

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N° 215

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

DELIN Anne-Marie, née MARECHAL

Née le 10 Janvier 1919, à Rennes (Ille-et-Vilaine).

Présentée et soutenue publiquement le 19..

23 MARS 1945

LA GALE
NORVEGIENNE

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945

512

STANDARD

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **DELIN.**

Nom de jeune fille : **MARÉCHAL.**

Prénom : **Anne-Marie.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

DELIN, née MARÉCHAL (Anne-Marie). — La gale norvégienne.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1945, in-8°, 83 p., 5 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris
1945, N°).

DELIN, née MARÉCHAL (Anne-Marie). — La gale norvégienne.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1945, in-8°, 83 p., 5 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris
1945, N°).

DELIN, née MARÉCHAL (Anne-Marie). — La gale norvégienne.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1945, in-8°, 83 p., 5 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris
1945, N°).

DELIN, née MARÉCHAL (Anne-Marie). — La gale norvégienne.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1945, in-8°, 83 p., 5 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris
1945, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

DELIN Anne-Marie, née MARECHAL

Née le 10 Janvier 1919, à Rennes (Ille-et-Vilaine).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

LA GALE
NORVEGIENNE

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezangon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN BAUDOUIN

ASSESSEUR LEON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCC.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRE (R.).
Clinique des maladies des enfants	LEMIERRE.
Clinique des maladies infectieuses	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	GUILLAIN.
Cliniques médicales	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL.
	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SENEQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	N...
Clinique urologique	LIAN.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAMPY.
Histologie	

Hydrologie thérapeutique et climatologie
Hygiène et clinique de la première enfance
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie chirurgicale
Pathologie expérimentale et comparée
Pathologie médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pharmacologie et matière médicale
Physiologie
Physique médicale
Technique chirurgicale
Thérapeutique

MM.
BESANÇON (Justin).
CATHALA.
JOANNON.
DUVOIR.
BRUMPT (E.).
PETIT-DUTAILLIS.
BENARD (Henri).
CHABROL.
BAUDOUIN.
HAZARD.
BINET (Léon).
STROHL.
MOULONGUET.
AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*).

GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*).

LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*), VERNE (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.		DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie	DELARUE.	Médecine	LELONG.
pathologique .	Mlle GAUTHIER.	générale . . .	LENEGRE.
	VILLARS.		MARCHAL.
Bactériologie . . .	BONNET.		MOLLARET.
Chimie médicale .	N...		MOUQUIN.
	AMELINE.	Médecine légale .	SOULIE.
	FEVRE.		DESOILLE.
	FUNCK-		DIGONNET.
	BRENTANO.	Obstétrique . . .	LACOMME.
Chirurgie	MENEGAUX.		SUREAU.
générale . . .	PATEL.		N...
	SICARD.	Ophtalmologie . .	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie . .	HALPHEN.
	N...	Parasitologie . . .	LAVIER.
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie	
Hydrologie	N...	coloniale	N...
Hygiène	N...	Pathologie	
	BARIETY.	expérimentale .	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie .	Mlle J. LEVY.
	BOULIN.		N...
Médecine	BROUET.	Physiologie . . .	RICHET.
générale	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physiologie	
	DELAY.	médicale	DESGREZ (H.).
	GARCIN.	Thérapeutique . .	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale	ALAJOUANIN.
Clinique obstétricale . . .			CHEVALLIER.
	ECALLE.		LAROCHE Guy.
		Clinique urologique . . .	MOREAU.
			FEY.

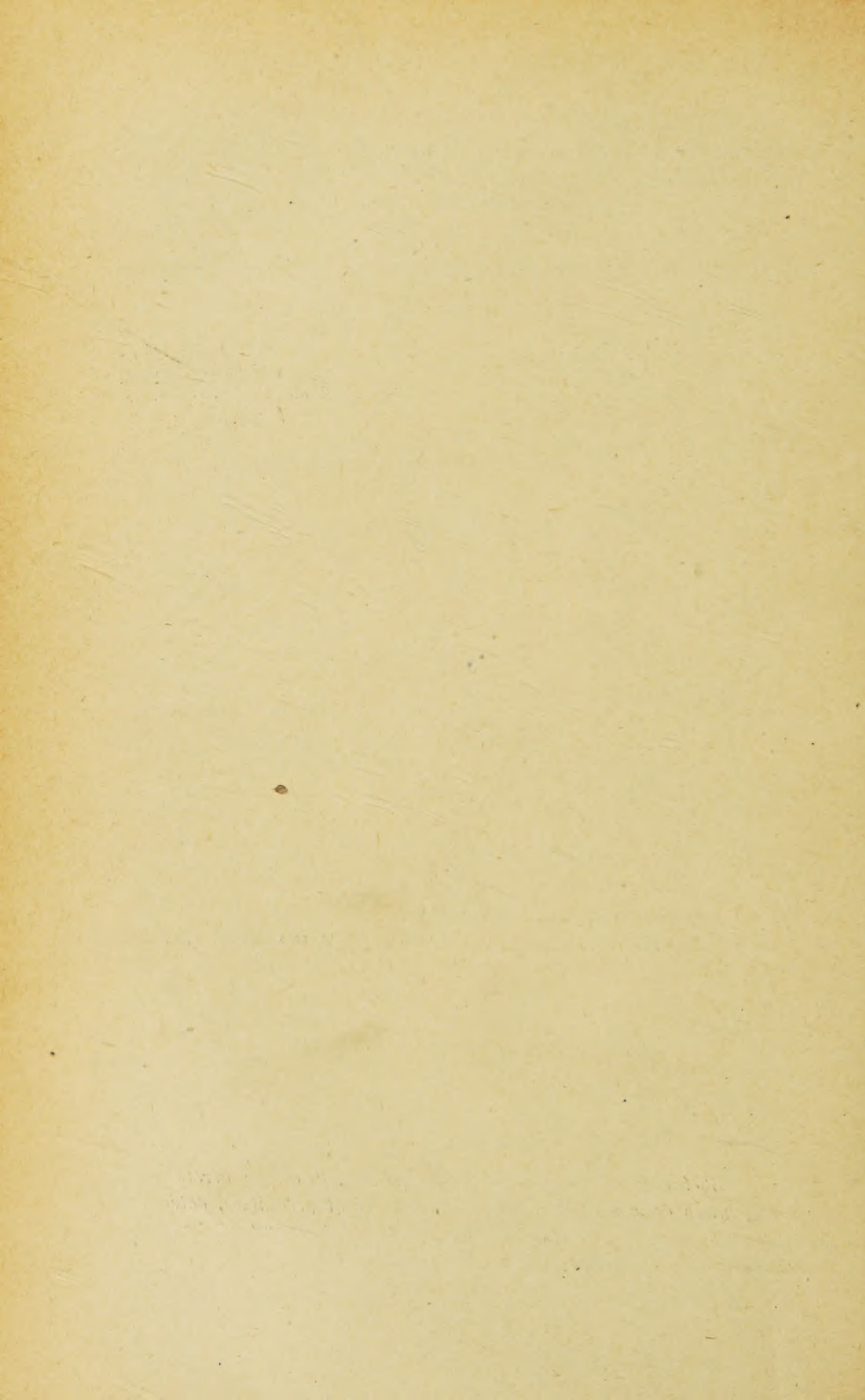
V. — CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture . . .	N...	Stomatologie . . .	DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.		

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef . .	A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA SŒUR MONIQUE

Trop tôt ravie à notre affection.

A MON PERE, A MA MERE

En faible témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon amour filial.

A MON MARI

Gage de mon profond attachement.

A MES SŒURS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de la Chaire de Clinique
des maladies cutanées et syphilitiques
de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
du jury de notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL PAILHERET

Ex-Interne des Hôpitaux de Rennes

Licencié ès-Sciences

*Nous avons toujours trouvé
auprès de lui un accueil bien-
veillant. Au cours de la rédac-
tion de ce travail, dont il fut
l'inspirateur, il ne nous a mé-
nagé ni son expérience, ni ses
conseils.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde
gratitude.*

A MADAME LE DOCTEUR MARIE-LOUISE CHEVREL
Médecin-Chef des Laboratoires des Hôpitaux de Rennes

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVREL

*Ils se sont intéressés à notre
travail et nous ont éclairé de
leurs conseils.*

*Nous nous faisons un agréa-
ble devoir de les assurer de no-
tre sincère reconnaissance.*

A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE DE RENNES

CHAPITRE I

ETUDE HISTORIQUE

La question de la gale norvégienne ou gale squamo-croûteuse a toujours intrigué les dermatologistes.

Depuis un siècle environ, les médecins ont remarqué que la gale pouvait présenter des formes curieuses.

Chaque cas de gale norvégienne a fait presque toujours l'objet d'une publication.

Il est classique de dire que cette gale fut décrite pour la première fois en 1848 par les médecins norvégiens DANIELSON et BOECK (20) dans le traité de la Spedalskhed; ces auteurs rapportaient les observations de cette forme curieuse de gale, apparue chez des lépreux, et en reproduisaient quelques dessins.

Et pourtant il semble bien que l'on en ait fait mention une vingtaine d'années auparavant; c'est ainsi qu'en 1830, au cours d'un voyage à Alger, le chirurgien d'une frégate, LAUVERGNE (55) décrit une gale intense qui aurait atteint cent-cinquante personnes et prenait parfois des caractères particuliers; outre les lésions habituelles de la gale, on voyait des masses croûteuses, grisâtres, siégeant sur tout le corps, plus particulièrement sur les mains et à la face. Le sarcopte ne fut malheureusement pas recherché dans les productions croûteuses.

LAUVERGNE attribue à la malpropreté et à la sous-alimentation cette forme particulière de gale.

En 1852, BOECK (9) a décrit dans les « Annales des maladies de la peau » cette forme de gale et pense que l'agent causal est le même que celui de la gale banale.

En 1856, FÉREOL (27) rapporte l'observation d'un malade cachectique dont les téguments sont recouverts de croûtes; l'examen microscopique de ces croûtes met en évidence de très nombreux acares présentant tous les mêmes caractères que le sarcopte de la gale. FÉREOL exprime sa conviction que cet aspect particulier serait dû « au malade lui-même, à sa constitution, à ses habitudes, à une sorte de cachexie de la peau qui favoriserait au plus haut degré la pullulation des parasites ».

C'est à FURSTENBERG (30) que l'on doit en 1861 la création du groupe dit des « dualistes », il prétendit que le parasite responsable de la gale norvégienne était le *sarcoptes scabiei* « *crustosae* » et présentait des caractères parfaitement distincts de ceux du *sarcoptes scabiei* variété « *hominis* » responsable de la gale commune.

Dans ce groupe dualiste, l'entomologiste MEGNIN en 1892 affirme avoir observé des gales sarcoptiques chez les ruminants et les grands herbivores, et estime que ces sarcoptes d'origine animale seraient accidentellement responsables des gales norvégiennes. MEGNIN s'appuie pour cela sur l'observation de BESNIER (6) publiée en 1892; il s'agit d'un jeune palefrenier qui présente tous les signes d'une gale norvégienne; à l'examen des squames, MEGNIN découvre un acare qui, d'après lui, est identique à l'acare de la gale sarcoptique des ruminants.

Dans la « Gazette Médicale de Paris » (1859 DELAFOND et BOURGUIGNON (22) firent part de leurs travaux sur les caractères particuliers de la gale sarcoptique des animaux transmise à l'homme.

ROBIN reconnaît également que les sarcoptes des ani-

maux peuvent provoquer une gale humaine dont les lésions se montrent différentes de celles de la gale banale.

En 1896, CARRUCIO (13) tend à démontrer qu'il existe une gale croûteuse chez le lapin possédant une certaine analogie avec la gale norvégienne et provoquée par le sarcopte « minor ».

Mais peu à peu l'idée dualiste est battue en brèche par de nombreux auteurs français et étrangers qui affirment l'identité du sarcopte de la gale norvégienne et celui de la gale banale (théorie uniciste).

HEBRA, BEATTY (3) (1913), RADAELLI (73) (1913), AZUA et NONELL (1) (1916), Pozzo (71) (1920), publient des observations qui plaident toutes dans ce sens.

Puis BUXTON (12) (1921), JOYEUX (48) (1923) (Gale norvégienne en Haute-Guinée chez une indigène), DUBREUILH et FLYE SAINTE-MARIE (25) (1924), MANDOUL (60) (1925, PER et FELDMAN (26) (1928 en Russie), KIESS (49) (1929), MODESTOV (62) (1930), arrivent tous à une conclusion analogue et adoptent la théorie uniciste.

Dans les « Annales de Parasitologie » de 1934, FIALHÔ (28) fait paraître une intéressante étude anatomo-pathologique et parasitologique sur les formations squamo-croûteuses de la gale norvégienne et sur l'acare; l'observation de notre Maître, le Docteur PAILHERET (65) en 1935, celles de GATÉ (33) en 1936, 1938, dans lesquelles les cas de gale norvégienne sont à l'origine directe de nombreux cas de gale banale, apportent un argument de plus à la théorie uniciste.

La cause de cette forme particulière de gale n'étant pas le fait d'un parasite différent, de nombreux auteurs se sont efforcés de rechercher celle-ci dans la déficience plus ou moins marquée du terrain sur lequel elle évolue : telles ces observations de HARGUERA (20) 1914 (femme tuberculeuse et paraplégique), de GASTON et TISSOT (31) 1921) (enfant cachectique), FELDMAN et PER (dermatoses

persistantes et concomitantes) de MODESTOV (1930), de CERRUTTI (14) 1932 (réactivité diminuée du maladie vis-à-vis du parasite), de GOLAY (36) en 1939.

L'observation n° 1, publiée par notre Maître, le Docteur PAILHERET (65) 1935, pose de même une série de problèmes : quel rôle attribuer à l'azotémie augmentant progressivement ? Que penser de l'association avec l'érysipèle ?

La question du rôle de l'association microbienne est soulevée également dans l'observation publiée par MILIAN et RABUT (61) en 1936, mais s'agit-il vraiment d'une gale norvégienne ? Les expériences de MILAN KITCHEWATZ (51 bis), en juin 1934, sur les rapports du streptocoque et du sarcopte laissent le problème encore non résolu.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Notre Maître, le Docteur PAILHERET, a eu la chance de voir, en dix ans, quatre cas de gale norvégienne; nous avons pu examiner nous-mêmes les trois derniers malades, deux dans le Service de Dermatologie de l'Hôtel-Dieu, et le dernier à l'Hôpital psychiatrique de Saint-Meen à Rennes (1).

Nous reproduirons les quatre observations dans leur ordre chronologique :

OBSERVATION I

OBSERVATION II

OBSERVATION III

OBSERVATION IV

OBSERVATION N° 1

Présentée sous le titre de « Gale norvégienne » par notre Maître, le Docteur PAILHERET (de Rennes) à la réu-

(1) Nous tenons à remercier le Docteur GUILLEMER de son obligeance à notre égard.

nion dermatologique de Strasbourg, séance du 17 novembre 1935 :

Nous venons d'observer un cas de gale norvégienne ou gale croûteuses. C'est une affection très rare : d'après nos recherches bibliographiques, 65 cas ont été signalés dans les divers pays, dont quatre seulement en France (Observations de BESNIER, DUBREUILH et FLYE SAINTE-MARIE, GASTON et TISSOT, PAUTRIER et DISS). Cette rareté suffit à elle seule pour justifier une publication. En outre, la difficulté d'expliquer d'une façon plausible cette forme si spéciale de parasitose acarienne autorise les recherches les plus diverses.

Le cas que nous publions est particulièrement intéressant et ceci à un triple point de vue :

I) Tout d'abord, étant donné le milieu dans lequel il a été observé (dans l'Asile d'Aliénés départemental à Rennes), nous avons pu à loisir étudier toutes les phases de l'éruption.

II) Contrairement à toutes les observations connues jusqu'à présent, ce cas évoluait depuis très peu de temps, puisque moins de deux mois séparaient le début de l'affection et le moment où nous vîmes la malade pour la première fois.

III) Ce cas de gale croûteuse fut enfin le point de départ d'une véritable épidémie de gale (14 cas) : nous avons pu étudier quels furent les caractères des gales ainsi transmises et les divers terrains sur lesquels elles évoluèrent. Cette étude nous autorisera à tirer quelques hypothèses pathogéniques.

Mme Gym..., 65 ans, veuve de guerre, sans enfant, entre à l'asile Saint-Meen de Rennes le 25 juin 1934 pour mélancolie. Son état général est très précaire : elle ne veut pas manger. Après une tentative de suicide, le 16 août 1934, son état psychique s'améliore lentement ; actuellement il est satisfaisant et il semble que toute idée de tristesse ait disparu.

Au début du mois de mai 1935, elle fait un érysipèle de la face ; rapidement toute la joue droite est envahie, puis le front et l'œil

du même côté; la température est peu élevée; elle oscille entre 38° et 39°, mais l'état général s'altère.

Huit jours après le début de l'érysipèle, alors que celui-ci entre en régression, apparaissent simultanément des abcès en plusieurs endroits du corps, et en particulier dans les régions dorso-lombaires et trochantérienne droite; ces abcès sont incisés; il s'écoule un pus bien liés, jaunâtre, abondant, puis la cicatrisation s'effectue normalement.

C'est pendant cet épisode infectieux, exactement le 15 mai 1935, qu'apparaît aux doigts de la main gauche un érythème très prurigineux, qui rapidement se recouvre de croûtes blanchâtres. Le prurit se généralise à tout le corps en une semaine environ, en même temps que la quasi-totalité des téguments est envahie par les croûtes. Depuis ce moment (fin de mai) jusqu'au jour (10 juillet) où nous voyons la malade pour la première fois, les lésions se sont peu étendues; les croûtes sont simplement plus abondantes.

Nous les étudierons séparément dans leurs diverses localisations.

Seule la *face* est atteinte d'une façon asymétrique : la joue droite est indemne; sur la joue gauche, on trouve de petits flocs bien limités, isolés ou confluent, constitués par des croûtes blanchâtres, presque micacées, épaisses, d'aspect poreux; elles s'étendent en avant sans discontinuité dans le sillon naso-génien et empiètent sur l'alle du nez; en arrière, à mesure qu'elles atteignent l'angle du maxillaire inférieur, elles deviennent grisâtres, de plus en plus confluentes et épaisses, plus rocheuses aussi, au total moins homogènes.

Les pavillons des deux oreilles sont tuméfiés et recouverts de croûtes de mêmes caractères.

Le front enfin est occupé dans sa moitié gauche par un placard croûteux grossièrement triangulaire, dont la base externe se continue sur la tempe gauche avec les lésions de la joue et de l'oreille et dont le côté supérieur côtoie exactement la lisière antérieure du cuir chevelu; le côté inférieur est très net comme limites et sensiblement rectiligne.

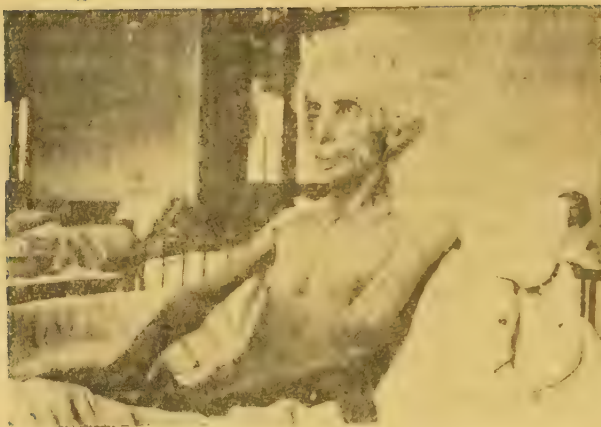


Fig. 1. — (Observ. n° 1). Sur la joue gauche : petits floés de croûtes blanchâtres, le front, la région sourcilière gauche, le cou, la partie supérieure du thorax sont également atteints.

Aux coudes : placards croûteux. (Observation n° 1)



Fig. 2. — Aux mains l'épaisseur des croûtes atteint 8 à 10 mm. ; seules la pulpe des doigts et l'éminence hypothenar sont indemmes. Ces croûtes sont sillonnées de profondes crevasses. (Observation n° 1)

La région sourcilière gauche est également atteinte; il n'y a pas d'alopecie.

En dehors de ces lésions croûteuses que nous venons de décrire à la face, la peau est absolument intacte, sans inflammation, ni épaissement, ni pigmentations.

Au cuir chevelu, nous ne trouvons aucun placard croûteux bien limité comme à la face; mais simplement des squames-croûtes abondantes, se détachant facilement, diffuses, n'engainant pas les cheveux et n'ayant déterminer aucune alopecie; elles siègent au maximum au vertex. Sous ces croûtes, les téguments ont leur coloration et leur souplesse normales. Il n'y a pas de pédiculose.

Le cou, la partie supérieure du thorax, ainsi que les régions deltoïdiennes sont atteints au maximum : il n'existe pas un seul endroit de peau saine. Les croûtes sont grisâtres, épaisses, parfois à demi détachées sur plusieurs centimètres carrés et adhérentes encore par un de leurs bords, sillonnées de crevasses profondes qui correspondent aux plis de la peau.

Au moindre grattage avec la curette de Borcq, ces croûtes s'èlèvent facilement en grands lambeaux plus ou moins réguliers et épais. Au-dessous, l'épiderme est d'un rouge vif, comme vernissé et un peu humide.

Les croûtes s'arrêtent brusquement et symétriquement au niveau de la partie supérieure des bras. Sur le thorax au contraire elles diminuent progressivement de dimensions et d'épaisseur jusqu'au bord inférieur du gril costal; plus bas et jusqu'à la région pubienne, les téguments sont légèrement érythémateux et finement pityriasiques, sans épaissement appréciable. Il n'existe pas de trace de grattage.

Le dos est relativement indemne : la peau est uniformément rouge et recouverte d'une fine desquamation, sauf ni niveau de l'épine de l'omoplate des deux côtés où les croûtes sont abondantes et feuilletées.

Aux membres supérieurs, seuls, les coudes et les mains sont atteints : les aisselles, les parties moyennes des bras et des avant-bras sont en effet indemnes de toute lésion.

Aux *coudes*, placards croûteux ayant les mêmes caractères que précédemment, siégeant à la fois sur l'olécrâne et au pli de la saignée; ces flots sont séparés en dedans et en dehors par deux bandes de tissu sain.

C'est aux *mains* que l'épaisseur des croûtes atteint son maximum : elle est de 8 à 10 millimètres en certains endroits. Les lésions commencent symétriquement à deux travers de doigt au-dessus du poignet sur la face antérieure de l'avant-bras, et au niveau de la tête des métacarpiens sur la face dorsale de la main, et s'étendent de là jusqu'aux extrémités des doigts, seule la pulpe des doigts, sur quelques centimètres carrés, est absolument intacte, ainsi qu'une zone très bien limitée, plus ou moins arrondie, de la dimension d'une pièce de 20 francs (modèle 1935), correspondant à chacune des éminences hypothénars.

Les croûtes y ont les mêmes caractères que sur le tronc, mais étant données leur localisation et leur épaisseur, elles sont sillonnées par des crevasses plus nombreuses et plus profondes; d'autre part elles sont beaucoup plus adhérentes. Au-dessous d'elles la peau est érythémateuse, mais non suintante.

Il est impossible de mettre en évidence un seul sillon acarien.

Les ongles ne sont pas altérés; ils ne présentent aucune punction ni aucune modification de leur épaisseur. Seul le repli péri-unguéal est épaissi, rouge et finement squameux. (En réalité, dans les semaines qui suivirent, on vit apparaître sur presque tous les ongles des doigts, et même des orteils un sillon très net, qui était encore invisible le 10 juillet.)

Aux *membres inférieurs*, la disposition de l'éruption est un peu analogue à celle que nous venons d'étudier aux membres supérieurs, c'est-à-dire que le maximum se trouve aux extrémités : trochanters, genoux (régions rotulienne et pré-tibiale) et pieds.

Rien à dire des placards croûteux trochantériens et rotuliens, si ce n'est qu'ils sont réunis sur la face externe de la cuisse, à droite comme à gauche par une bande de mêmes caractères objectifs, large de 3 à 4 centimètres, et se terminant par une partie

rétrécie sous-tendue par l'extrémité inférieure de la longue portion du biceps.

Les *pieds* sont beaucoup moins atteints que les mains, comme étendue de lésions aussi bien que comme intensité : nous ne trouvons qu'un petit placard coiffant la malléole externe et la face dorsale du pied au-devant de l'articulation tibio-tarsienne, et un autre plus étendu, arrondi, sur la face plantaire, près du bord interne du pied. La face palmaire des orteils est indemne, tandis que leur face dorsale, les espaces interdigitaux et la tête des métatarsiens sont recouverts de croûtes analogues à celles que l'on retrouve aux extrémités supérieures, mais moins épaisses. Là aussi nous n'avons pu voir aucun sillon acarien.

Pas de lésions unguéales, simplement hyperkératose péri-unguéal discrète (même remarque que précédemment).

Telle est la topographie générale de cette éruption. En résumé elle est donc caractérisée par sa symétrie (sauf à la face), par des lésions croûteuses très spéciales, bien limitées, laissant entre elles des espaces de peau absolument intacts.

Le *prurit* est très vif ; il est à peu près constant, mais il semble plus marqué la nuit et empêche le malade de dormir. En outre, il est généralisé et existe même là où les téguments sont intacts, sur la partie moyenne des bras par exemple. Nous n'avons trouvé en aucun endroit de lésions de grattage.

L'état général de la malade est très précaire : la *cachexie* est marquée ; l'amaigrissement augmente progressivement et semble avoir été déclenché par l'érysipèle et ses conséquences infectieuses.

Après décapage, les téguments sont terreux, fortement plissés et ont perdu toute souplesse ; le myxoedème est généralisé et se produit très nettement lorsqu'on percute une masse musculaire quelconque.

Inappétence à peu près complète ; la langue est normale, humide ; il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux.

Appareil pulmonaire. — La malade tousse depuis longtemps, mais ne crache pas. A la partie moyenne du poumon gauche, foyer

congestif caractérisé par de la matité, une respiration soufflante et des râles muqueux. Tous ces signes disparaissent en quelques semaines sans laisser de trace, ce qui permet d'éliminer le diagnostic de tuberculose pulmonaire que nous avions prématurément porté.

Le cœur est normal; la tension artérielle est de 11-6 au Vaquez.

Les urines sont rares; elles contiennent de l'albumine (0 gr. 55 par litre), mais pas de sucre.

Le foie et la rate sont normaux.

Il existe dans les aînes quelques petits ganglions; il n'y en a pas dans les aisselles.

Le système pileux est normal; il n'y a pas d'alopécie.

L'examen microscopique des croûtes, prélevées à un endroit quelconque des téguments (face, tronc ou membres), après éclaircissement dans une solution de potasse caustique à 40 %, a montré la présence de très nombreux acares adultes, de larves hexapodes, d'œufs inhabités pour la plupart, et de déjections. Les caractères morphologiques de ces parasites sont identiques à ceux des acares de la gale commune.

Diagnostic. — L'examen microscopique des croûtes permettait d'affirmer le diagnostic de gale norvégienne.

Déjà cliniquement, on éliminait facilement le psoriasis par le caractère de ces croûtes : si à la face elles pouvaient rappeler objectivement les squames du psoriasis, elles s'en différenciaient partout ailleurs par leur coloration gris sale, leur manque de cohésion, leur porosité; du reste le grattage méthodique, même sur les éléments de la face, ne donnait aucun des trois signes caractéristiques du psoriasis, à savoir : la tache de bougie, la dernière pellicule décollable, le fin piqueté hémorragique.

Le pityriasis rubra pilaris peut donner un aspect analogue; mais son évolution est beaucoup plus longue et se compte par mois ou mieux par années. En outre, en un point quelconque des téguments, on retrouve en général des papules folliculaires caractéristiques.

Le prurit intense aurait pu faire penser à une érythrodermie leucémique; mais l'absence d'adénopathies nettes, de splénomégalie, l'évolution aiguë l'éliminaient définitivement.

Examens complémentaires. — Les réactions Bordet-Wassermann, de Meinicke, de Kahn sont complètement négatives dans le sang.

La calcémie est de 0 gr. 80, donc sensiblement normale.

Par contre l'urée sanguine est très élevée; le 13 juillet elle est de 0 gr. 90; le 30 juillet elle atteint le chiffre de 1 gr. 20.

L'indice réfractométrique est de 1,34.737, ce qui correspond à 5 gr. 47 % d'albumine; ces chiffres sont très diminués, ce qui va bien avec la grande quantité d'urée sanguine.

Voici la formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	77,5 %
Polynucléaires basophiles	1,3 »
Grands mononucléaires	4,5 »
Moyens mononucléaires	6,5 »
Lymphocytes	4,5 »
Eosinophiles	3,2 »
Monocytes	2,5 »

L'éosinophilie signalée par plusieurs auteurs, en particulier par notre Maître, L.-M. PAUTRIER et par DUBREUILH n'est pas très marquée dans ce cas; il n'est pas impossible que le début récent de cette affection en soit la cause.

Comme nous le disions au début de cette observation, le cas de gale norvégienne que nous rapportons a été l'origine d'une véritable épidémie de gale. Et en effet 14 malades hospitalisées à l'Asile (12 dans la même salle que Mme Gym..., une dans un pavillon assez éloigné, et la sœur du service) furent atteintes de gale qui se déclarèrent les premiers cas au début de juin, les derniers vers la mi-juillet.

Cette épidémie à vrai dire est bien loin de nous étonner, lorsque l'on songe au nombre considérable de parasites contenus dans les croûtes; il est vraisemblable que la contagion s'est faite directement par les croûtes entraînées par les poussières, le balayage,

les draps, etc... etc... (A ce propos l'immunité du mari de la malade dont notre Maître L.-M. PAUTRIER rapporte l'observation (B. Soc. Dermatol.) 1929 et Ann. Dermato. 1935) nous paraît tout à fait extraordinaire).

Ces cas de gale provenant de la gale norvégienne sont intéressants à étudier.

Tout d'abord, chez toutes ces malades sauf dans trois cas (obs. 1, 6 et 14) les lésions furent très discrètes et ce qui attire avant tout l'attention fut un prurit marqué à prédominance nocturne.

Aucune de ces malades ne fit une gale croûteuse.

Enfin, sauf dans un seul cas (obs. 7), nous n'avons pu mettre en évidence un sillon pathognomonique. D'autre part nous avons recherché dans trois cas (obs. 4, 6 et 11) les acares dans les diverses lésions pustuleuses, papuleuses, etc... nous n'en avons pas trouvé (cette recherche n'a pu être faite chez les autres malades, car le traitement antiscabieux leur avait été appliqué auparavant).

Ces cas de gales sans sillons et de gales sans acares décelables ont déjà été signalés par NICOLAU et par KIESS; pour notre part nous ne pourrions les expliquer.

Voici très résumées les observations de ces cas de gale :

Observation I.

Mme Ver..., 83 ans (sénilité). Etat général très mauvais, grabataire. Lésions étenues : papulo-pustules des seins, avant-bras, thorax, partie antérieure des aisselles. Pas de lésions interdigitales; pas de sillons.

Urée sanguine : 0 gr. 33.

Observation II.

Mme Dub..., 63 ans (épilepsie). Etat général très mauvais. Vaste brûlure du dos par chute dans le feu. Meurt le 21 août 1935.

Lesions interdigitale et des poignets, sans sillons.

Urée sanguine : 0 gr. 30.

Observation III.

Mlle Pap..., 30 ans (démence précoce). Pas de lésions interdigitales, ni de sillons. Lésions des fesses.

Urée sanguine : 0 gr. 51.

Observation IV.

Mme Rog..., 45 ans (état dementiel). Grosses pustules des plantes des pieds et aux mains. Pas de sillons. Pas d'acare à l'examen microscopique.

Urée sanguine : 0 gr. 30.

Indice réfractométrique : 1,34910, soit 57 grammes d'albumine par litre.

Observation V.

Mme Uri..., 50 ans (délire de persécution).

Lésions des doigts et des fesses sans sillons.

N'a pas accepté de prise de sang pour le dosage de l'urée.

Observation VI.

Mlle Cl... (manie aiguë).

Eczéma des deux seins. Pas de sarcopte à l'examen microscopique.

Urée sanguine : 0 gr. 53.

Indice réfractométrique : 1,34798, soit 69 gr. 8 d'albumine par litre.

Observation VII.

Mme Br..., 56 ans (démence précoce). Lésions cutanées des seins, des aisselles, des espaces inter-digitaux. Un sillon avec éminence acarienne sur le bord interne du pied droit.

Urée sanguine : 0 gr. 45.

Observation VIII.

Mlle Bal..., 19 ans (démence précoce).

Lésions très discrètes à la partie antérieure des aisselles.

Urée sanguine : 0 gr. 39.

Indice réfractométrique : 1,34798, soit 69 gr. 8 d'albumine par litre.

Observation IX.

Mme Mar..., 42 ans (délire de persécution).

Lésions des aisselles et des fesses, pas de sillons.

Urée sanguine : 0 gr. 29.

Indice réfractométrique : 1,34910 soit 57 grammes d'albumine par litre.

Observation X.

Mme Har..., 65 ans (démence sénile).

Lésions des aisselles, des fesses, espaces interdigitaux et coudes.

Pas de sillons.

Urée sanguine : 0 gr. 55.

Observation XI.

Mme Bel..., 40 ans (démence).

Lésions interdigitales, sans sarcopte à l'examen direct.

Urée sanguine : 0 gr. 28.

Indice réfractométrique : 1,34724 soit 65 grammes d'albumine par litre.

Observation XII.

Mme Ba..., 65 ans.

Papulopustules disséminées en petit nombre aux lieux d'élection : seins, aisselles, coudes, espaces interdigitaux.

N'a pas accepté de prise de sang pour le dosage de l'urée sanguine.

Observation XIII.

Mme Ro..., 54 ans (délire de persécution).

Lésions des poignets, espaces interdigitaux, aisselles, faces internes des cuisses et des coudes. Pas de sillons.

Observation XIV.

Sœur X... qui donnait des soins à ces malades.

Lésions étendues, débutant aux doigts et aux espaces interdigitaux, gagnant les seins, les aisselles, etc... Pas de sillons.

Tous ces cas de gale furent traités de la même façon : bain prolongé chaud avec décapage, puis application pendant 36 heures consécutives de la pommade d'Ehlers-Milian; désinfection des draps et de la lingerie.

La guérison fut obtenue dans tous les cas sans complications; chez quatre malades cependant (Obs. 3, 4, 8 et 14) il fallut refaire le traitement.

Pour la gale norvégienne, nous avons appliqué la même thérapeutique; mais l'application de la pommade fut absolument générale (cuir chevelu et face compris) et seulement après décapage soigné avec de la vaseline.

Le prurit diminue très rapidement et disparaît en trois jours; la guérison semblait obtenue, quand le 8 août, c'est-à-dire 15 jours après la fin du traitement, on voit apparaître dans la région interscapulaire et au genou gauche quelques croûtes blanchâtres, très peu abondantes, mais dans lesquelles on met en évidence de nombreux parasites. Le traitement est repris en totalité. Actuellement, 7 septembre, la guérison se maintient.

L'état général de la malade est toujours mauvais; l'urée sanguine atteint le 30 juillet le taux de 1 gr. 20.

Quels enseignements nous donne ce cas de gale norvégienne ainsi que les cas de gale commune qui en proviennent ?

Nous pouvons tout d'abord remarquer que la misère et les conditions hygiéniques défectueuses ne sont pas, des causes nécessaires et suffisantes pour créer un terrain indispensable au développement de cette forme bien spéciale de gale : cette malade en effet était hospitalisée depuis un an et bénéficiait de tous les soins d'hygiène désirables.

Certains auteurs ont pensé qu'il s'agissait d'un parasite d'origine animale; depuis les recherches de Joyeux, tout le monde est

maintenant d'accord pour n'admettre qu'un seul et même sarcopte.

La virulence du parasite a été aussi mise en cause ; mais comment expliquer que les cas qui en proviennent par contagion directe ne reproduisent pas le tableau de la gale croûteuse ?

Il est beaucoup plus logique d'admettre l'influence du terrain : reste à découvrir quelles en sont les modifications nécessaires.

La plupart des gales norvégiennes ont été signalées chez les individus dont la déchéance mentale ou physique était plus ou moins accentuée. Son rôle doit être certain, mais il n'est pas vraisemblablement suffisant à lui seul : parmi les malades observées, il en est dont l'état mental est plus déficient que celui de Mme Guy... (Obs. 2, 4, 8, 11) ; et malgré cela elles ont fait une gale normale.

Un élément pourtant dans leur état les différencie de la malade à la gale norvégienne : c'est la quantité d'urée sanguine ; chez la plupart elle oscille entre 0 gr. 30 et 0 gr. 35, sauf chez trois malades où elle est aux environs de 0 gr. 50 (Obs. 3, 6, 10) ; dans tous ces cas néanmoins, elle est nettement inférieure au chiffre obtenu chez Mme Guy... : 0 gr. 90 puis 1 gr. 20.

Nous ne voulons pas dire par là que l'excès d'urine sanguine soit la cause unique et directe de cette forme particulière de gale ; mais les faits que nous rapportons semblent nous prouver que cette urée élevée est le témoin d'une déficience organique qui est peut-être en cause.

Il est bien probable que le rôle du terrain est fort complexe : dans le cas qui nous occupe, il est certain que l'érysipèle de la face et la septicopyohémie consécutive ont pour leur propre compte fortement débilité cet organisme et contribué à créer cette dermatose si rare.

OBSERVATION N° II (Service du Docteur PAULHERET)

Monsieur B..., 64 ans, ancien boulanger, entre à l'Hôtel-Dieu le 2 décembre 1942 pour une dermatose prurigineuse qui a débuté par les mains il y a un mois environ.

A cette date, en effet, le malade remarque dans les espaces interdigitaux des vésicules prurigineuses; très rapidement apparaît alors un érythème qui se recouvre de croûtes plus ou moins abondantes surtout à la face palmaire des doigts et des deux mains; de là les lésions s'étendent aux avant-bras et aux bras, puis au dos, à la nuque, gagnent en quelques jours la face et le cuir chevelu et atteignent enfin les membres inférieurs.

A son entrée dans le service, le malade se plaint d'un prurit généralisé et vif, sans exacerbations nocturnes nettes. Les lésions occupent la quasi-totalité des téguments avec cependant prédominance aux deux *mains*, dont l'atteinte est sensiblement symétrique.

Le bord externe de l'éminence Thenar, le centre de la paume de la main, la face palmaire des doigts, sauf la pulpe qui est indemne, sont rouges et recouverts/de croûtes peu épaisses blanc jaunâtre, se détachant facilement à la curette par petites lamelles; l'épiderme apparaît alors plissé, rouge légèrement suintant. Par contre, sur la face dorsale des mains, les téguments revêtent un aspect atrophique, sec et rugueux au toucher, avec par endroits quelques croûtelles minces.

On n'observe ni sillons, ni vésicules.

Les *ongles* bombés en verre de montre présentent une coloration légèrement brunâtre; la lunule est bien visible. Il n'existe aucun épaissement de la lame unguéale, ni aucune hyperkératose sous-unguéale.

Les téguments des *membres supérieurs* sont recouverts de papules dont beaucoup sont excoriées par le grattage; au toucher ils sont secs et donnent la sensation de peau de chagrin; par endroit on note quelques pyodermites.

Les *coudes* sont indemnes.

Le *tronc* est lui aussi atteint : la peau y est rouge, légèrement squameuse par endroits, avec de nombreuses papules excoriées et des stries linéaires provoquées par le grattage; on note de plus sur la partie antérieure du thorax et sur la partie supérieure du dos une pigmentation brunâtre diffuse; dans l'ensemble les téguments ont perdu leur souplesse et semblent un peu épaissis.

Les parties antérieures des *aisselles* sont indemnes.

Dans la région lombaire et aux fesses, on trouve des pyodermites, dont quelques furoncles en voie de cicatrisation.

Aucune lésion n'est visible sur les *organes génitaux* externes.

La *face* est érythémateuse et est le siège d'une desquamation discrète et furfuracée.

Le nez et les pommettes sont parcourus de nombreuses varicosités.

Le *cuir chevelu* et la région des *sourcils* sont pityriasiques par flocs, il n'y a pas d'alopecie.

Le pavillon des *oreilles* desquame lui aussi.

Aux *membres inférieurs*, seules les cuisses sont atteintes, nous y trouvons les mêmes lésions qu'aux membres supérieurs.

Nous n'avons décelé ni *pediculi capitis*, ni *pediculi vestimenti*.

Les *muqueuses* sont normales.

Les ganglions inguinaux, axillaires, épithochléens et cervicaux sont nettement hypertrophiés mais non douloureux; il n'y a pas de périadénite.

L'examen microscopique dans une goutte de potasse à 40 % des croûtes prélevées sur les mains, les doigts et les oreilles montre la présence en nombre variable d'acares adultes, d'œufs et de larves qui ont tous les caractères morphologiques de ceux de la gale commune; voici la moyenne de quelques mensurations :

	long	large
Acares adultes mâles	200	165 μ
Acares adultes femelles ..	388	252 μ
Œufs	160	106 μ
Larves hexapèdes	152	102 μ

Malgré plusieurs recherches nous pu en mettre en évidence dans les squames du cuir chevelu, ni dans celles du tronc.

Examen général. — Monsieur B... est un pseudo-bulbiaire; il a fait deux hémiplésies, la démarche est hésitante, à petits pas, les réflexes tendineux sont vifs; le Babinski existe en extension à gauche; la voix est difficile, sans expression; la mémoire est défaillante.

Les appareils pulmonaire, digestif, cardiaque sont normaux. Les artères sont indurées; le pouls est à 65, la tension artérielle est de 15-19,50 (mesurée avec l'appareil Vaquez-Laubry).

Examen complémentaire :

1°) Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

2°). Dans le sang, les réactions de Bordet-Wassermann, de Meïnicke, de Kahn, de Vernes donnent un résultat complètement négatif.

3°) Le taux d'urée dans le sang est de 0 gr 38.

4°) La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	87 %
Moyens mononucléaires	5,20 %
Lymphocytes	3,20 %
Monocytes	1,80 %
Eosinophiles	2,60 %

Contagion. — Monsieur B... vit seul, personne n'a la gale autour de lui et il ignore où il a pu contracter la maladie.

Traitement. — Nous avons fait cinq applications à 12 heures d'intervalle d'une solution de benzoate de benzyle au tiers sur toute la surface du corps (face et cuir chevelu compris). Le linge de corps et la literie ont été désinfectés comme dans tout traitement de gale.

La guérison a été obtenue en quinze jours sans aucun incident.

OBSERVATION N° III (Service du Docteur PAILHERET)

Monsieur Bru..., âgé de 39 ans, manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu, le 9 décembre 1942, pour une dermatose quasi-généralisée, légèrement prurigineuse dont le début remonterait à environ quatre mois.

A cette époque, seraient apparues de petites papules érythémateuses très prurigineuses, d'abord interdigitales; elles s'étendent très vite à la paume et au dos de chaque main, et se recouvrent de croûtelles blanchâtres.

Le prurit se généralise et l'érythème gagne les membres supérieurs, le thorax, le dos, les membres inférieurs, puis la nuque, enfin la face et le cuir chevelu.

Au premier abord, on se trouve devant une érythrodermie. L'ensemble des téguments est érythémateux et plus ou moins squameux suivant les régions. Ce sont les extrémités des membres supérieurs qui sont les plus atteintes.

La face palmaire des *main*s et des doigts ainsi que la face extérieure des poignets sont recouvertes en grande partie d'une carapace blanc jaunâtre d'aspect crayeux, de surface inégale, épaisse par endroits de 5 à 6 mm., très adhérente, sèche, sillonnée sur le bord interne des mains et des articulations phalangiennes des doigts de profondes crevasses. Les limites de ces placards hyperkératosiques sont presque partout très nettes et comme taillées au couteau.

Les éminences hypothenar, les extrémités palmaires des doigts de la main droite et des deux pouces sont indemnes. Sur la face dorsale des mains et des doigts, l'hyperkératose est beaucoup moins abondante; elle existe néanmoins partout et est facile à mettre en évidence avec la curette.

Sous les squames-croûtes, l'épiderme est rouge vif, luisant, un peu humide. On n'y peut déceler aucun sillon.

Les *ongles* ne sont pas épaissis, mais presque tous sont déformés et soulevés par une masse cornée, dure, sèche, blanchâtre, qui atteint son maximum aux deux auriculaires, dont les lames



Fig. 3. — La falce palmaire des mains et des doigts, la face extérieure des poignets sont recouvertes d'une carapace blanc-jaunâtre sillonnée de profondes crevasses. Les éminences hypothenar, les extrémités palmaires des doigts de la main droite et les deux pouces sont indemnes. (Observation n° III)



Fig. 4. — Les ongles sont déformés et soulevés par une masse cornée qui atteint son maximum aux deux auriculaires dont les lames unguéales sont projetées presque perpendiculairement à leur lit. Les ongles des deux pouces, ceux de l'index et du médus droits sont normaux. (Observation n° III).

inguéales sont projetées presque perpendiculairement à leur lit : les ongles des deux pouces et ceux de l'index et du médus droits sont normaux. Les replis per-inguéaux sont épaissis et comblés par des squames blanchâtres et adhérentes.

Il est inutile d'insister sur la gêne fonctionnelle importante que peuvent causer de telles lésions des mains et des doigts.

La presque totalité du reste des téguments, face comprise est érythémateuse et plus ou moins squameuse suivant les régions : dans le *dos*, il existe de nombreuses excoriations linéaires causées par le grattage ; le *cuir chevelu* est pityriasique surtout au niveau du vertex ; il n'y a pas d'alopecie ; le pavillon des *oreilles* est également squameux.

Sur le fourreau de la *verge*, on trouve quelques papules excoriées, mais sans sillons. Cependant la partie antérieure des aisselles, les coudes, les pieds sont indemnes.

Il existe une adénopathie modérée et non douloureuse dans les régions inguinales, axillaires et cervicales postérieures.

Le *prurit* est léger, mais à peu près constant, et augmente un peu le soir, mais il n'empêche pas le sommeil.

L'*examen microscopique* des squames-croûtes prélevées aux doigts, à la face, au cuir chevelu, et aux oreilles, après éclaircissement par quelques gouttes de potasse à 40 %, a montré la présence de très nombreux acares adultes, de larves hexapodes, d'œufs et de déjections. Les caractères morphologiques de ces parasites sont analogues à ceux de la gale commune.

Examen général :

Dans les antécédents de ce malade, nous ne relevons rien qui soit digne d'être noté ; l'état général est très satisfaisant.

Les appareils *pulmonaire* et *cardiaque* sont normaux ; la tension artérielle au Vaquez est de 10,5-6.

Le *foie* est augmenté de volume, son bord inférieur dépasse de deux travers de doigts le rebord des fausses côtes ; la rate n'est pas perceptible.

Système nerveux : rien à signaler.

Examens complémentaires (Madame le Docteur CHEVREL) :

1°) Les urines ne contiennent ni urée, ni-albumine.

2°) Dans le sang, les réactions de Bordet-Wassermann, de Meinicke, de Kahn, de Vernes donnent un résultat complètement négatif.

3°) Le taux d'urée dans le sang est de 0 gr. 27.

4°) La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	66,60 %
Moyens mononucléaires	4,60 %
Lymphocytes	3,30 %
Monocytes	4,20 %
Eosinophiles	21,30 %

Contagion. — Monsieur Bru... vit seul, il ne connaît personne autour de lui qui soit atteint de prurit; l'origine de cette gale reste inconnue.

Traitement. — Après décapage avec le glycérolé-salicylé à 10 %, nous avons traité ce malade par six applications à douze heures d'intervalle d'une solution de benzyle au tiers, ces applications ont été faites sur la totalité des téguments face et cuir chevelu compris.

Le 30 décembre, le malade sort guéri; un mois après il revient nous faire constater que la guérison se maintient.

Récidive :

Le 4 mai 1943, il rentre à nouveau dans le service parce que depuis trois semaines environ les mêmes lésions réapparaissent; le tableau clinique est à peu près le même que la première fois.

Le prurit est cependant un peu plus marqué; nous avons retrouvé des sarcoptes à différents stades de leur évolution dans les prélèvements que nous avons faits (mains, poignets, cuir chevelu, oreilles).

Examens complémentaires (mai 1943) :

Le taux d'urée dans le sang est de 0 gr. 32.

Globules rouges : 2.766 - 500.

Formule leucocytaire :

Globules blancs : 11.900.	
Polynucléaires neutrophiles	64,80 %
Polynucléaires basophiles	1,90 %
Grands mononucléaires	0,00 %
Moyens mononucléaires	2,80 %
Monocytes	10,70 %
Eosinophiles	13,80 %
Myélocytes neutrophiles	0,60 %
Cellules souches	0,60 %

Le même traitement a été mis en œuvre; le malade sort guéri le 28 mai 1943.

OBSERVATION N° IV (encore inédite)

Service du Docteur GUILLERM

Madame Be..., âgée de 69 ans, est à l'Asile Saint-Meen, de Rennes, depuis le 28 avril 1944, elle venait de l'Hospice de Ponchaillon pour sénilité et agitation.

Dans les antécédents, nous ne trouvons rien d'intéressant à signaler, à part un petit épithélioma de la joue droite traité par le radium en 1942.

Histoire de la maladie :

La malade commence à se plaindre d'un prurit à prédominance nocturne vers le 15 novembre 1944; on note à ce moment quelques lésions des aisselles, des coudes, des fesses; ainsi que des sillon dans les espaces interdigitaux; le diagnostic de gale s'impose et le traitement est institué aussitôt : trois applications à 24 heures d'intervalle de la pommade de Millan au polysulfure de potassium.

Après une amélioration passagère, le prurit recommence aussi marqué qu'avant le traitement; les téguments prennent un aspect

farineux, blanchâtre; l'état général qui, jusque là, était satisfaisant, s'altère rapidement; une diarrhée profuse apparaît; des productions squamo-croûteuses se produisent alors en l'espace de quelques jours et modifient complètement le tableau clinique. C'est à ce moment que nous voyons la malade pour la première fois (le 3 janvier 1945).

Les lésions prédominent nettement sur le *tronc* : la partie antérieure du thorax et la paroi abdominale sont recouvertes en entier

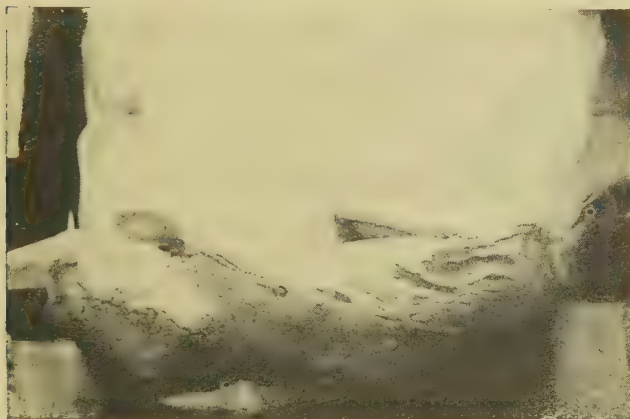


Fig. 5. — Le dos est très atteint.
L'épaisseur des squames-croûtes est très grande.

d'une carapace blanc-grisâtre, ne laissant visible aucune portion saine des téguments; la surface est dans l'ensemble à peu près unie, l'adhérence aux plans profonds est grande; la curette détache de fines squames, sèches, un peu stratifiées. En dessous, on trouve une surface rouge, légèrement suintante; cette carapace se continue insensiblement vers la racine des membres, sans limites nettes.

L *dos* est beaucoup plus atteint : l'épaisseur des squames-croûtes y est plus considérable; par contre l'adhérence est moindre, si bien qu'en certains endroits, surtout au niveau des omoplates,

l'hyperkératose se détache en véritables lanières, ayant deux centimètres de large environ, sur 15 à 20 de long; la moindre traction enlève de grandes surfaces de croûtes, de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, découvrant un épiderme rouge vif, uni, un peu suintant.

Au niveau du *siège*, les croûtes ont complètement disparu; la surface est rouge, suintante par endroits et plus ou moins macérée.

Les *aisselles* sont indemnes. Les *membres supérieurs* sont peu atteints, à part les coudes, où l'on retrouve les mêmes squames-croûtes que sur le tronc; là aussi elles sont plus ou moins décollées de leur base.

Dans les *espaces interdigitaux*, on trouve de nombreux sillons, caractéristiques, mais courts (4 à 5 millimètres de longueur au maximum). Les *ongles* ne sont pas atteints, ils ne présentent aucune déformation et la rainure sous-unguéale est normale.

Les *main*s sont indemnes, sauf la région thénarienne qui est légèrement squameuse.

Aux *membres inférieurs*, seules les cuisses et en particulier leur face antéro-interne sont atteintes; elles sont recouvertes d'une hyperkératose à surface plus ou moins grossièrement quadrillée, et analogue à celle de la paroi abdominale, avec qui d'ailleurs elle se continue sans interruption et sans démarcation. Les jambes, les genoux, les orteils ainsi que leurs ongles ne présentent aucune anomalie.

L'atteinte de la *face* est asymétrique (comme chez notre malade n° 1). A droite, la région temporale, la paupière supérieure dans sa moitié externe, la plus grande partie de la joue sont occupées par un placard blanc jaunâtre, à limites très nettes, arciformes, de quelques millimètres d'épaisseur, très adhérent, uni de surface. A gauche, on retrouve les mêmes lésions mais beaucoup plus atténuées et moins étendues; la surface correspondante est simplement poudreuse.

L'examen du *cuir chevelu* montre la présence de nombreuses lentes de pédiculi capitis et d'un pityriasis discret; il n'y a pas d'alopécie.

Les *ganglions* inguinaux et cervicaux sont légèrement hypertrophiés, non douloureux, sans péri-adénite.

L'état *général* est extrêmement mauvais; la diarrhée persiste; l'inappétence est absolue; la température est à 35°; le malade meurt le 3 janvier au soir, dans l'adynamie.

L'examen *microscopique* des squames-croûtes, prélevées sur un endroit quelconque du tronc ainsi que sur la face, et examinées dans une goutte de potasse caustique à 40 %, nous a montré un grand nombre d'acares à différents stades de leur évolution nous n'avons relevé aucune différence morphologique avec les acares de la gale banale; voici la moyenne des mensurations que nous avons faites :

	long	large
Acares adultes mâles	274	201 μ
Acares adultes femelles ..	329	257 μ
Œufs	164	91 μ
Larve hétéropode	164	128 μ

Examens complémentaires (1) :

La formule leucocytaire a donné comme résultat :

Polynucléaires neutrophiles	77,00 %
Polynucléaires éosinophiles	0 %
Polynucléaires basophiles	0 %
Grands mononucléaires	0 %
Moyens mononucléaires	11,6 %
Petits mononucléaires	5,4 %

(1) Ces examens sont dus à l'obligeance de Madame CHEVREL-BODIN, que nous remercions bien vivement.

Métamyélocytes	5,3 %
Monocytes	0,7 %

Notons donc en passant l'absence complète d'éosinophilie. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les réactions sérologiques de Bordet-Wassermann, etc... étaient complètement négatives à l'entrée de la malade à Saint-Meen. L'évolution rapide vers la mort ne nous a pas laissé le temps de doser l'urée sanguine.

Anatomie pathologique (Madame le Docteur CHEVREL-BODIN) :

1°) — *Fragments de peau.* — L'examen histologique des fragments de peau montre qu'ils sont limités par un épithélium hyperplasique. L'hyperplasie se manifestant particulièrement par une hyperacanthose et une hyperkératose, la couche cornée parakératosique est extrêmement épaisse; elle est feuilletée et dans les interstices qui séparent les feuilles qui la constituent, s'insinuent de nombreux parasites. Ceux-ci sont particulièrement nombreux au contact même du corps muqueux. Ce sont des acares mâles et femelles et des œufs. Les acares ne restent pas localisés à la surface de l'épithélium; ils pénètrent dans le corps muqueux et s'y enkystent. Quelques-uns même l'ont totalement traversé et s'enkystent à la limite supérieure du derme papillaire. L'épiderme forme de larges crêtes interpapillaires, qui sont épaisses et massuées. Il n'a pas été constaté à leur niveau les lésions importantes de spongieuse classiquement décrites dans cette dermatose. Le derme papillaire présente un infiltrat assez important constitué surtout par des lymphocytes. Ceux-ci forment des coulées ou des nodules qui se groupent électivement au voisinage des vaisseaux dilatés à endothélium tuméfié. Ces lésions inflammatoires restent localisées au derme papillaire et ne pénètrent pas dans le derme moyen ni dans le derme profond.

Autopsie.

Nous n'avons pu relever aucune lésion macroscopique importante. Les différents organes, cerveau, poumons, reins, foie, cœur, etc... sont sains.

Madame le Docteur CHEVREL-BODIN a bien voulu examiner histologiquement les fragments de poumons, de rein et de foie. Voici les résultats de ces examens :

1°. — *Rein.*

L'examen histologique du fragment de rein montre qu'il n'existe au niveau de cet organe aucune lésion.

2°. — *Foie.*

L'examen histologique du foie montre une congestion marquée et des lésions de sclérose à type insulaire prédominant au niveau des espaces de Kierman.

3°. — *Poumon.*

L'examen histologique du poumon montre que le parenchyme de cet organe n'est plus représenté qu'en certains points où l'on reconnaît l'existence d'alvéoles dilatées et dont les parois sont rompues réalisant le tableau de l'emphysème vécariant; en dehors de ces zones perméables on rencontre de larges plages de tissu scléreux fortement anthracosiques et dans lesquelles apparaissent çà et là des artérioles thrombosées. En quelques points, au voisinage de petits vaisseaux, on constate la présence d'une réaction inflammatoire à type lymphocytaire.

Aucune autre lésion n'a été constatée.

Epidémiologie.

Notre malade a été le point de départ d'une véritable épidémie de gale banale; alors que dans les semaines qui ont précédé l'apparition de notre gale norvégienne, le nombre de gales en traitement était en moyenne de quelques unités, cinquante-deux femmes (dont trois infirmières) ont été traitées dans les trois semaines qui ont suivi sa mort.

Pour vérifier l'identité du sarcopte de la gale norvégienne et celui de la gale commune, nous avons contaminé deux malades avec des squames provenant de Madame B...; les résultats ont été identiques chez ces deux sujets; dès le surlendemain du début de l'expérience, le prurit apparaissant aux membres inférieurs;

cette localisation primitive peut raisonnablement s'expliquer par le fait que les squames avaient été déposés à proximité des pieds des malades. Très rapidement le prurit a gagné toute la surface du corps, sauf la face, et des lésions de gale banale sont apparues aux zones d'élection; face externe des cuisses, région péri-ombilicale, aisselles, seins, etc... Sur une des malades seulement, nous avons pu noter des sillons caractéristiques dans les espaces interdigitaux.

La face et le cuir chevelu sont toujours restés indemnes et à aucun moment nous n'avons pu constater la moindre production squamo-croûteuse analogue à celle que l'on suit dans la gale norvégienne.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Il est à la fois intéressant et utile d'étudier de près la symptomatologie de la gale norvégienne; c'est grâce à cela que le diagnostic précoce pourra être porté, ce qui aura un double avantage : guérir rapidement le malade et enrayer les cas de contagion dont le sujet peut être le point de départ.

Le mode de début est souvent imprécis, car le médecin assiste bien rarement à l'apparition des premiers symptômes et il doit s'en rapporter à la version donnée par le malade. D'après les observations publiées et compulsées à cet égard, il semble que deux types principaux de début aient été observés :

1°) — Le plus souvent, la gale norvégienne commence par du prurit, d'abord localisé, mais bientôt étendu à l'ensemble des téguments; il siège initialement aux extrémités digitales; il s'accompagne fréquemment de vésicules et de taches érythémateuses, si bien que le tableau clinique est celui d'une gale commune à son début.

La transformation en gale norvégienne par l'apparition de placards squamo-croûteux est le plus souvent lente et demande quelques mois ou même quelques années

(9 ans dans une observation de DE AMICIS (21) ; elle est cependant beaucoup plus rapide, incroyablement rapide même dans l'observation IV de notre maître, le Docteur PAILHERET : des productions squamo-croûteuses très importantes se sont développées sur tout le tronc en une dizaine de jours, néanmoins ce cas semble être tout à fait exceptionnel.

Quelques auteurs ont signalé des localisations initiales du prurit vraiment spéciales et non habituelles dans la gale commune : aux jarrets (FÉRÉOL), aux mastoïdes (PAUTRIER (69)).

2°) — Dans certains cas, beaucoup plus rares à la vérité, la gale norvégienne apparaît d'emblée sous sa forme croûteuse. A cet égard l'observation I de notre maître, est très démonstrative, attendu que les symptômes initiaux ont été saisis sur le vif dès leur apparition, la malade en question étant déjà en surveillance médicale pour un érysipèle de la face : « Exactement le 15 mai apparaît aux doigts de la main gauche un érythème très prurigineux qui se recouvre très rapidement de croûtes blanchâtres ».

Période d'état.

Pratiquement cette période de début sera donc rarement observée, et c'est habituellement à a phase d'état de l'affection que le malade viendra consulter. Le tableau clinique est des plus polymorphes et il est presque impossible de le schématiser. Cependant au point de vue objectif, le signe certainement le plus caractéristique et qui permet à un œil averti de penser à la gale norvégienne, est la présence de squames-croûtes vraiment spéciales. Ces squames-croûtes peuvent se rencontrer en un point quelconque des téguments, mais c'est aux extrémités des membres supérieurs qu'elle semblent avoir leur dévelop-

pement maximum. C'est là que nous les étudierons plus spécialement (notons cependant que chez notre malade n° IV les membres supérieurs étaient pour ainsi dire indemnes).

Ce sont le plus souvent des placards de dimensions très variées, bien limités, pouvant atteindre jusqu'à deux centimètres d'épaisseur (MODESTOV (62)), durs, parcourus par de profondes crevasses correspondant aux plis de flexion. Leur surface est plus ou moins homogène, parfois unie, plâtreuse, le plus souvent rocailleuse, hérissée de pics plus ou moins élevés (BOECK (9) (20). Leur teinte est blanchâtre, blanc jaunâtre, grisâtre, parfois jaune soufre (BESNIER (6)). Ces squames-croûtes sont le plus souvent très adhérentes aux téguments sous-jacents; la curette de Brocq en détache des lames plus ou moins larges et d'épaisseur variable. En dessous, « on obtient par décantage une surface rouge vif, papillomateuse, humide, d'où suinte un liquide visqueux » (GATÉ).

C'est sous cette carapace, et au niveau des espaces interdigitaux, que l'on peut trouver des sillons scabieusques; quand ils existent, ils ne présentent aucun caractère particulier, mais à vrai dire c'est une éventualité rare, et la plupart des auteurs signalent au contraire leur absence (BAMBERGER, BOECK, HESSLER, notre maître, le Docteur PAILHERET dans ses observations I-II-III); KRIESS (49) estime que les sillons manquent une fois sur trois.

Signalons en passant que dans ces squames-croûtes, quel qu'en soit d'ailleurs le siège, l'on trouve le plus facilement les acares aux différents stades de leur évolution; nous y reviendrons au chapitre « Parasitologie ».

Les altérations des ongles méritent une mention toute spéciale, tant pour leur fréquence que pour l'aspect vraiment très particulier qu'elles présentent habituellement. On les observe aux ongles des doigts plus souvent qu'à ceux des orteils. Tantôt la lame unguéale est indemne,

mais elle est déformée et décollée de son lit par des productions hyperkératosiques jaunâtres, pouvant atteindre un centimètre d'épaisseur et donnant à l'ongle l'aspect d'une griffe retournée. Tantôt les ongles perdent leurs caractères normaux : ils s'épaississent progressivement et se transforment en masses amorphes, irrégulières de surface, d'un blanc sale.

Très fréquemment, on trouve en plus des lésions de périonyxis : gonflement douloureux du pourtour de l'ongle accompagnée de rougeur et de desquamations.

Dans un certain nombre de cas de gale norvégienne, ces productions squamo-croûteuses font défaut plus ou moins complètement, et l'ensemble du tableau clinique rappelle tout à fait celui d'une érythrodermie moyennement squameuse : les téguments sont d'une rougeur vive, diffuse, de nature inflammatoire, étendue à la totalité du corps, y compris la face et le cuir chevelu. Par endroits, cette rougeur est plus ou moins masquée par les lamelles fines, micacées, parfois ichtyosiformes, prédominant sur le tronc et la racine des membres, se détachant facilement à la curette. Elle peut s'accompagner d'hyperhydrose (BESNIER — (6)).

Les autres symptômes objectifs décrits dans la gale norvégienne sont beaucoup moins caractéristiques. On a signalé des excoriations linéaires causées par les grattages (surtout sur le thorax), des pyodermites (pustules, bulles purulentes, furoncles, ecthyma) GASTON et TISSOT (31), FÉRÉOL) parfois aussi des pigmentations brunâtres diffuses (BESNIER, observation I de notre maître), exceptionnellement enfin des zones atrophiques et achromiques avoisinant des régions hyper-pigmentées, rappelant les lésions de radiodermite (PAUTRIER (69)).

Les ganglions inguinaux, cervicaux, épitrochléens sont très souvent hypertrophiés, mais ils ne sont pas douloureux et ne s'accompagnent pas de périadénite.

Ce qu'il y a de remarquable dans la gale norvégienne, c'est que contrairement à ce qui se passe dans la gale commune, les lésions que nous venons de décrire ne respectent ni la face, ni le cuir chevelu, ni le dos. Dans ces régions, nous trouvons le même mélange de rougeur, de desquamation ou de productions squamo-croûteuses; au cuir chevelu en particulier, les cheveux traversent perpendiculairement ces croûtes, sans se laisser engainer par elles; sauf exception (PAUTRIER (69), il n'y a pas d'alopécie.

Le seul symptôme est le prurit; son intensité est assez variable : tantôt il est léger, avec ou sans exacerbations nocturnes; tantôt il est violent, incessant, empêchant tout sommeil. Le plus souvent il existe sur la totalité des téguments. Exceptionnellement, il peut manquer à peu près complètement (Observation de BAMBERGER, PAUTRIER et DUBREUILH).

Les signes généraux n'existent habituellement pas, du moins du fait de la gale norvégienne elle-même; on a signalé un amaigrissement parfois marqué, de la fatigue générale, de l'albuminurie.

Modifications humorales.

Les expériences de MILAN, KITCHEWATZ montrent que le prurit apparaît après l'éruption papulo-vésiculeuse spontanée, chez des sujets sensibilisés à l'action toxique du sarcopte.

La recherche des réactions de fixation du complément l'amène à conclure que la gale laisse une empreinte dans l'organisme infecté se traduisant par une intradermo-réaction positive, les sujets infectés réagissent d'une manière d'autant plus sûre que l'infection est plus ancienne (l'antigène employé serait un extrait alcoolique de parasites provenant d'une gale norvégienne).

Monsieur SEZARY (80) répond à ceci (Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphilographie, novembre 1934) :

« Les résultats de Milan KITCHEVATZ ne sont
« pas convaincants car dans l'antigène employé
« il existe non seulement des sarcoptes, vus par
« ces auteurs, mais encore des albumines, du
« sérum et des hématies, des microbes d'infection
« secondaire et des déchets épidermiques.

« L'existence de ces corps vis-à-vis desquels
« la peau peut se sensibiliser constitue une cause
« d'erreur importante, dont il faut tenir compte
« pour interpréter les résultats obtenus. Or
« quand on fait l'expérience avec un extrait pur
« de sarcopte, les résultats sont toujours négatifs.
« C'est ce qui ressort des recherches que
« nous avons faites avec M. DURCOUTIAUX et FEL-
« SENWALD et dont nous avons publié les détails
« dans nos bulletins — (1931, p. 820).

« Les résultats obtenus par KITCHEVATZ nous
« apparaissent donc comme déclenchés par les
« produits organiques contenus dans les croûtes
« et non par le sarcopte de la gale lui-même.
« La réalité d'une allergie vis-à-vis du parasite
« ne nous semble pas prouvée; elle ne saurait
« être démontrée qu'à l'aide d'un antigène pur ».

Que ce phénomène de sensibilisation, d'allergie, soit le fait d'une toxine produite par l'acare, comme le pensent IJIRI et FIALHÔ, ou soit provoqué par la présence d'albumines et de toxines étrangères, comme le croit SEZARY, peu importe; il existe néanmoins et peut se traduire par de l'éosinophilie et de l'albuminurie; c'est la présence même d'éosinophiles parfois en très grand nombre qui, pour RAVAUT, est un argument en faveur d'une action toxique des parasites.

Réactions tissulaires.

En 1924, DUBREUILH (25) écrivait :

« Les foyers d'infiltration sont situés autour
« des vaisseaux et sont formés de leucocytes de
« toutes sortes, les polynucléaires éosinophiles
« rentrant pour un bon tiers au moins dans la
« composition de ces foyers... les éosinophiles,
« fait notable, sont seuls à pénétrer dans l'épi-
« derme à l'exclusion des autres cellules migra-
« trices, comme s'ils étaient électivement attirés
« vers le parasite; enfin tout à la surface, sous
« la croûte et particulièrement au-dessus des
« points d'exocytoses, on rencontre des amas de
« polynucléaires, en dégénérescence presque
« complète formant de véritables micro-abcès ;
« les leucocytes, dont les granulations protoplas-
« miques ne sont plus reconnaissables, sont vrai-
« semblablement des éosinophiles altérés ».

Et il continue ainsi :

« En résumé, la peau réagit à la présence de
« l'acare par la formation d'une croûte aux dé-
« pens de la couche cornée et par un appel im-
« portant d'éosinophiles, il y a donc éosinophi-
« lie locale considérable en rapport avec l'éosino-
« philie sanguine que nous avons observée, et ces
« deux faits rentrent dans l'ordre des réactions
« de l'organisme aux divers parasites. »

L'éosinophilie locale, comme le démontre le Docteur LAVIER au sujet des réactions provoquées par les Helminthes, est entretenue par une éosinophilie générale, on suit les polynucléaires éosinophiles dans leur migration vers le parasite. Il y a correspondance entre l'éosinophilie locale et l'éosinophilie générale.

Nous connaissons quelques taux d'éosinophilie sanguine. (1)

Nous les rapportons en un tableau :

Auteurs	Taux d'éosinophilie
PAUTRIER	13 % (10 ans depuis le début)
DUBREUILH	38 % (1 an après le début) 15 avril 28 % 23 mai 14 % 16 juin
GATE	14 % 10 à 30 ans
GOLAY	28 % (6 mois après le début)
FELDMANN	50 % (Helminthiase)
PAILHERET	début : un mois
n° 1	3,2 % (1 mois après le début)
n° 2	21 % (début)
n° 3	2,60 % (début)
n° 4	0 % (trois semaines)

Mais comment expliquer les différences énormes entre les différents taux d'éosinophilie ?

(1) Voici quelques formules sanguines :

Observation de DUBREUILH	Observation de PAUTRIER et DISS
Polynuc. neutro. 51 %	Polynuc. neutro. 52 %
Polynuc. éosinoph. 28 %	Polynuc. éosinoph. 13 %
Lymphocytes 20 %	Polynuc. basoph. 1 %
Monocytes 11 %	Lymphocytes 11 %
	Monocytes 23 %

Comme le pense Monsieur LAVIER, au sujet de l'éosinophilie dans l'helminthiase, de nombreux facteurs peuvent intervenir et faire varier le nombre d'éosinophiles dans des proportions très grandes : infections intercurrentes, date de la maladie, le taux pouvant être assez faible au début, passer par un maximum, décroître et rester stationnaire au bout d'un certain nombre d'années, influence aussi du traitement qui réduit le taux d'éosinophilie.

D'autre part, comparée à l'éosinophilie de la gale banale, elle semble être plus élevée; G. DE LEO (57) a fait une étude de l'éosinophilie dans la gale banale : sur 88 galeux, 55 ont une éosinophilie de plus de 5 %; plus fréquente chez les sujets jeunes, semble-t-il, il existe une diminution ou une disparition dans les deux tiers des cas après le traitement.

L'albuminurie qui se rattache aussi au phénomène de sensibilisation semble beaucoup plus rare que l'éosinophilie sanguine.

Evolution.

La gale norvégienne ne guérit pas spontanément et peut persister aussi longtemps que dure la vie du malade lui-même. Il n'est pas rare de voir des sujets atteints depuis cinq ans, six ans (PAUTRIER (69), quarante ans (KIESS (49). La malade ne meurt pas de la gale norvégienne elle-même, mais d'une des nombreuses maladies intercurrentes qui peuvent l'accompagner.

Traitement.

Le traitement a une action très rapide et amène la guérison dans un laps de temps habituellement très court. C'est au traitement de la gale que l'on s'adresse; il y a

cependant dans la gale norvégienne deux particularités importantes :

1°) Il doit être appliqué sur la totalité des téguments face et cuir chevelu compris.

2°) Il sera toujours précédé d'un décapage soigné du malade, de préférence avec le glycérolé salicylé à 10 %.

On utilisera chaque fois que cela sera possible des applications de solution de benzoate de benzyle au tiers, que l'on répètera cinq à six fois de suite, toutes les douze heures. A défaut, la pommade de Milian au polysulfure de potassium, donne également d'excellents résultats.

A la fin du traitement, la désinfection du linge et de la literie ne sera pas négligée.

Les récides ne sont pas très rares; elles se présentent tantôt sous l'aspect d'une gale normale (Observation de GASTON et TISSOT (31), tantôt sous celui d'une nouvelle gale norvégienne (observation III de notre maître).

Diagnostic.

Le diagnostic de la gale norvégienne passe pour être difficile; c'est du reste ce qui explique pourquoi des gales norvégiennes ont pu évoluer des années entières chez le même malade. Et cependant, au moins dans les cas typiques, le tableau clinique est souvent si spécial que le diagnostic s'impose presque.

Il est facile d'éliminer les psoriasis : les squames y sont blanches, nacrées, abondantes, donnant au grattage méthodique de Brocq les trois signes caractéristiques, à savoir : la tache de bougie, la dernière pellicule décollable et la rosée sanglante. D'autre part, la face est rarement atteinte, les sommets (cuir chevelu, coudes, genoux) le sont au contraire avec prédilection; le prurit est rare.

Ce n'est que dans les cas de psoriasis invétéré du

type rupoïde que le diagnostic peut être hésitant : à côté d'éléments anciens, objectivement semblables aux lésions de la gale norvégienne, il faudra rechercher les taches jeunes de psoriasis, toujours très caractéristiques.

Les lésions du pityriasis rubra pilaire ressemblent davantage à certains cas de gale norvégienne; cependant les cônes pilaires de la face dorsale des doigts sont constants et pathognomoniques (PAUTRIER et DISS).

Les kérato-dermies gonococciques offriront rarement de réelles difficultés de diagnostic; elles ne se voient que chez des sujets alités du fait d'arthropaties graves, fébriles et atteints de gonococcie génitale.

La forme érythrodermique de la gale norvégienne pose des problèmes diagnostiques souvent plus difficiles : il faudra discuter la possibilité d'une dermatite exfoliatrice généralisée subaiguë de Wilson-Brocq (JORDAN — (47), d'eczéma chronique ou de prurit sénile avec eczématisation (GATÉ), des érythrodermies leucémiques ou même d'une érythrodermie prémycosique (PAUTRIER).

Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels et anormaux, comme celui de Pautrier, que le diagnostic de radiodermite ou de lupus érythémateux peut être discuté.

De fait la seule difficulté de diagnostic devant des tableaux aussi divers est de penser à la possibilité d'une gale norvégienne : en effet, dès que l'idée de gale norvégienne vient à l'esprit, la preuve en est facile à faire : il suffit d'examiner quelques squames-croûtes dans une goutte de potasse caustique à 40 % ou de chlorolactophénol; on trouve en général sans aucune difficulté un grand nombre d'acares de tous âges. C'est là une recherche très simple, décisive dans le cas de gale norvégienne, et qu'on a souvent le tort de ne pas faire systématiquement dans toutes les dermatoses squameuses et persistantes.

Epidémiologie.

Quand on pense, d'une part à l'abondance et à la vitalité des sarcoptes vivant dans les squames, et d'autre part à la desquamation continuelle de ces formations croûteuses essaimant partout des acares de tous âges : œufs, larves, femelles toutes prêtes à la ponte, on ne s'étonne plus que la contagion s'opère si facilement et sans aucun contact prolongé même diurne.

Fait curieux, la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que les nombreux cas de gale dérivant d'une gale norvégienne typique sont tous des cas de gale banale.

FÉRÉOL, en 1856, avait déjà signalé ces épidémies.

DUBREUILH, en 1924, remarque que sa malade a provoqué autour d'elle plusieurs cas de gale.

Notre maître, le Docteur PAILHERET, en 1935, rapporte les 14 observations de sujets contaminés par une femme atteinte de gale norvégienne.

En 1936 et en 1938, GATÉ consacre deux études sur les deux épidémies hospitalières dont les origines sont dues à des gales norvégiennes.

La dernière observation que nous rapportons (observation IV de notre maître) est encore plus démonstrative puisqu'une cinquantaine de personnes ont été contaminées par un cas de gale norvégienne.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LEVY-FRANCKEL (58) décrit ainsi les coupes histologiques de lambeau d'épiderme dans une gale banale :

« Le sillon est creusé dans l'épiderme entre
« la couche cornée et le corps muqueux; ce der-
« nier est à peu près normal; il existe, le sépa-
« rant de la cavité du sillon, une zone de para-
« kératose caractérisée par la disparition de la
« couche granuleuse et l'existence de noyaux
« dans la couche cornée. Certains sillons sont si-
« tués au-dessus d'une vésicule claire et renfer-
« mant l'acare, ses œufs, ses fèces et des débris
« épidermiques. Le fond de la vésicule est cons-
« titué par la couche malpighienne très amincie.
« A ce niveau, s'observe une diapédèse très abon-
« dante de leucocytes. »

Le nombre des biopsies faites dans la gale norvégienne est assez restreint et c'est sur les quelques cas connus que nous allons édifier notre chapitre :

Lésions épidermiques : DUBREUILH (25) écrit :

« L'épiderme présente une augmentation nota-
« ble du nombre et des dimensions de ses pro-

« longements inter-papillaires entre lesquels s'in-
« sinuent des papilles beaucoup plus longues que
« normalement, c'est une véritable colonnade de
« papilles qui s'impose aux yeux et l'épiderme
« par suite atteint une épaisseur considérable à
« peu près égale à celle du derme sous-jacent. »

C'est également l'opinion de Madame CHEVREL (Observation IV) :

« L'examen histologique des fragments de
« peau montre qu'ils sont limités par un épithé-
« lium hyperplasique, l'hyperplasie se manifes-
« tant particulièrement par une hyperacanthose
« et une hyperkératose. »

FIALHÔ (28) a donné des conclusions différentes :

« Nous insistons sur le fait que l'épiderme
« est peu développé et même fréquemment atro-
« phié. »

Plus loin il dit encore :

« Son altération prédominante est la paraké-
« ratose. »

En effet la plupart des auteurs semble d'accord sur ce point qu'il y a plus de parakératose que d'hyperkératose : NAGEL (63), JOURDAN (47) reconnaissent que les acares ne dépassent guère la couche cornée; quand ils arrivent à la couche malpighienne, les cellules se kératinisent au voisinage, peut-être par mécanisme de défense, souligne NAGEL. De même pour PAUTRIER (69) et pour COVISA (16) la couche cornée subit une transformation parakératosique à peu près complète avec acanthose et papillomatose.

Madame CHEVREL (observation IV) fait remarquer que :

« la couche cornée parakératosique est extrême-
ment épaisse; elle est feuilletée et dans les inters-

« tices qui séparent les feuilles qui la constituent,
« s'insinuent de nombreux parasites. »

D'après FIALHÔ :

« Le corps muqueux est d'épaisseur variable,
« mais cette couche en général mince et parfois
« même très réduite, s'épaissit en quelques points
« sans jamais atteindre une épaisseur exagérée,
« les prolongements qu'elle forme s'enfoncent
« dans le derme en cônes minces ou en forma-
« tions plus épaisses. »

Lésions dermiques. — Les auteurs signalent les foyers d'infiltration dermique : DUBREUILH :

« Les foyers d'infiltration sont situés autour
« des vaisseaux et sont formés de leucocytes, de
« toutes sortes : lymphocytes, monocytes, poly-
« nucléaires et quelques plasmocytes, les polynu-
« cléaires éosinophiles rentrant pour un bon
« tiers au moins dans la constitution de ces
« foyers. On les suit jusque dans l'épiderme dont
« ils traversent les assises cellulaires écartelées
« par un certain degré d'œdème. Enfin, tout à
« la surface, sous la croûte et particulièrement
« au-dessus des points d'exocytose, on rencontre
« des amas de polynucléaires en dégénérescence
« presque complète formant de véritables micro-
« abcès. »

FIALHÔ a fait à peu près les mêmes constatations :

« Outre l'œdème de la vaso-dilatation et les
« hémorragies, nous trouvons encore dans le der-
« me des infiltrations périvasculaires abondantes
« avec lymphocytes, quelques plasmazellen et
« mastzellen. Nous avons constaté aussi la pré-
« sence de polynucléaires en nombre variable.

« On trouve même des micro-abcès en formation. »

« Il n'y a pas d'éosinophilie. »

De même, Madame CHEVREL n'a pas rencontré de polynucléaires éosinophiles :

« le derme papillaire présente un infiltrat assez important constitué surtout par des lymphocytes. Ceux-ci forment des coulées ou des nodules qui se groupent électivement au voisinage de vaisseaux dilatés à endothélium tuméfié. »

Il est fréquent de constater un certain degré d'œdème :

« On observe, écrit FIALHÔ, une séparation nette entre le derme et l'épiderme causée par de l'œdème. En effet cet œdème est une altération commune dans toutes les préparations observées et peut être trouvé à tous les degrés. Les petites veines sont dilatées et quelques-unes sont rompues avec des suffusions hémorragiques à la périphérie. »

Cependant cet œdème n'est pas constant, ainsi que le remarque Madame CHEVREL :

« L'épiderme forme de larges crêtes, interpapillaires qui sont épaisses et massuées. Il n'a pas été constaté à leur niveau les lésions importantes de spongiose classiquement décrites dans cette dermatose. »

FIALHÔ note la présence de nombreux microbes :

« En utilisant la méthode de Gram, on met en évidence un nombre considérable de microbes doublant les galeries qui environnent les parasites et forment des amas tantôt répandus à la surface des croûtes, tantôt situés plus profondément jusqu'au contact de l'épiderme. »

CHAPITRE V

PARASITOLOGIE

Voici comment FIALHO décrit les acares dans leur domaine :

« L'examen de nos préparations nous a permis d'observer la formation de tunnels ou de galeries dans l'épiderme généralement entouré de cellules en parakératose.

« Généralement les formes adultes se trouvent dans les cavités les plus profondes. Dans d'autres galeries les œufs et les jeunes larves se rangent en série. On trouve aussi les excréments des acariens. On constate une grande prédominance des femelles. Ce qui a frappé notre attention au premier examen, ce fut la richesse en acariens; c'est cette abondance de parasites et la formation de croûtes qui caractérisent la gale norvégienne. »

Il faut remarquer que l'on retrouve ces acares quel que soit l'endroit où l'on prélève les croûtes : face, cuir chevelu...

Ce fut la question des dimensions de cet acare qui fit naître la querelle des dualistes et des unicistes.

FURSTENBERG, le premier, donne une description détaillée.

lée de ce parasite qu'il avait appelé « *sarcoptes scabiei crustosae* » :

« Variété de taille plus grande que le sarcopte
« de la gale commune, écrit-il, écailles dorsales
« de la femelle ovipare peu aiguës, mais assez
« fortement chitinisées et ne laissant pas de clai-
« rières; épines du notogastre un peu courbées
« et très pointues — Sternite de l'armature mâle
« assez étroitement uni aux épimères des pattes
« postérieures. »

Voici une description différente donnée par l'entomologiste MEGNIN des sarcoptes prélevés chez un jeune palefrenier qui présentait une éruption généralisée, en certains points s'accumulaient des concrétions plâtreuses :

« Les parties pileuses présentent des croûtes
« épaisses de un centimètre, d'une analogie com-
« plète avec la gale sarcoptique des grands rumi-
« nants, datant de trois ou quatre mois. Au fond
« de ces croûtes rampent les sarcoptes et les
« œufs. »

« Ils appartiennent à une variété de sarcoptes
« scabiei plus grande que la variété ordinaire de
« la gale humaine.

« L'oviducte de la femelle présente en son inté-
« rieur des groupes de taches rondes symétriques,
« de couleur foncée, n'existant pas chez le sar-
« copte de la gale humaine. Les plastrons cépha-
« lo-thoraciques sont beaucoup plus apparents
« teintés de roux chez le mâle.

« Ce malade offre un cas d'acclimatation sur
« l'homme du sarcoptes scabiei variété equi. »

Les unicistes même découvrent de petites variations de taille chez les sarcoptes de gale norvégienne.

Pour Buxton, il n'existe aucune différence de taille

mais de petites différences dans les épines externes et internes, les mesures sont sujettes à quelques variations; pour JOYEUX, ces épines mesurent de 33 à 40 microns.

FIALHO observe, chez quelques acares situés profondément une tuméfaction de l'une ou l'autre cellule de la cavité gastrique (ricketisia ?)

De nombreux auteurs firent des mensurations de sarcopites de gale norvégienne qu'ils comparèrent à celles des acares de la gale banale.

KIESS résume en un tableau les différentes mensurations faites.

Nous ajoutons à ce tableau diverses mensurations connues depuis ainsi que les dimensions du sarcopite de la gale banale donnée par C. PINTO.

Auteurs	Adultes	Mâles	Adultes	Femelles	Œufs		Larves hexapodes	
Kieess	200	155	375	270	150	100		
Mandoul	195	160	375	280	150	100		
Pozzo	—	—	345	370				
Ijiri	275	179	421	380	120	100		
Radaelli	245	190	490	320				
Magin	200	160	300	250	150	100		
STENBERG	172	153	415	341				
Fialho	252	171	392	315	—	—	162	177
Stanton	—	—	—	—	—	—	150	100
Meroun	—	—	—	—	—	—	163	177
Brenilh	195	160	375	285	150	100		
Butrier	—	—	291,6	—	105	—	158,4	
Day	—	—	490	—				
Ilheret	200	165	388	252	160	106	152	102
Gale banale	200		300	230				
	à	160	à	à	150	100	140	100
Pinto	250		350	260				

Toutes ces dimensions sont exprimées en microns

FIALHO explique ainsi les différences dans les mensurations des sarcoptes : « La diversité des dimensions peut être expliquée en partie par les altérations dues aux liquides employés pour l'étude de ces acariens ».

Toujours est-il que la différence entre les tailles d'acares trouvés dans les croûtes de gale norvégienne et ceux prélevés dans des sillons de gale banale n'existe pour ainsi dire pas.

D'autres faits importants viennent soutenir la théorie uniciste :

1°) L'expérience de KITCHEWATZ (51) et celle que vient de faire notre maître, le Docteur PAILHERET (observation IV) sont également concluantes à cet égard : l'inoculation à des sujets sains de sarcoptes provenant des formations croûteuses provoque chez ceux-ci des gales banales.

2°) Un argument concluant est le fait rapporté par de nombreux auteurs qu'un seul cas de gale norvégienne est capable de répandre autour de lui de très nombreux cas de gale banale (notre maître, le Docteur PAILHERET, GATÉ, PAUTRIER, etc...).

3°) La gale norvégienne pourrait récidiver, rarement il est vrai, en gale banale, le cas noté par GASTON et TISSOT en est un exemple.

A l'heure actuelle, il est donc bien démontré que l'acare de cette forme particulière de gale est le même que celui de la gale commune.

CHAPITRE VI

ETUDE ETIOLOGIQUE

La gale norvégienne a fait son apparition dans presque tous les pays du monde, elle est connue d'après RAILLIET (74) non seulement en Norvège, mais aussi en France, au Danemark, en Allemagne, en Autriche, en Russie, en Turquie. On a publié des observations de Grande-Bretagne, d'Espagne, d'Italie. KIESS publie cinquante-sept observations prises dans dix-sept pays différents y compris l'Asie, l'Amérique du Sud et du Nord, l'Afrique.

Il n'y a pas que la race blanche qui soit sensible à cette forme particulière de gale, car on la retrouve en Afrique chez les noirs indigènes (JOYEUX — (48); chez des jaunes, au Japon (HIROTA — (43), aux Indes Néerlandaises (VAN JOOST — (87) VERBUNTT (89).

Le nouveau monde n'en est pas exempt puisque, aux Etats-Unis (HESSLER — (42), en Argentine (HARGUERA — (40), au Brésil (FIALHO), on cite des cas en tous points semblables à ceux observés en Europe.

Quoique la gale norvégienne puisse se rencontrer sur toutes les latitudes; le nombre des cas en est très restreint : en France, on en connaissait cinq cas en 1935; ce sont ceux publiés par BESNIER (6), DUBREUILH et FLYE SAINTE-MARIE (25), GASTON et TISSOT (31), PAUTRIER et DISS (68) et notre maître, le Docteur PAILHERET (obser-

vation I) (56). Depuis cette date il faut ajouter douze observations : celles de MILIAN et RABUT (61), KITCHENVATZ (50), GOLAY (36) ; les six observations de GATÉ (32-33-35), les trois dernières de notre maître le Docteur PAILHERET (66-67) (Observations II-III-IV).

Au total, jusqu'en fin 1944, le nombre des cas connus de gale norvégienne est de dix-huit, ce qui est un chiffre infime. On peut remarquer que ce nombre n'a pas augmenté ces dernières années dans les mêmes proportions que celui de la gale commune : depuis 1941, en effet, les gales banales sont devenues d'une extrême fréquence ; ainsi, rien qu'à l'Hôpital Saint-Louis, le nombre des cas de gale traités par mois est passé de 500 à 600 (avant 1939) à 8.000 à 10.000 (1940 et 1944). Malgré ce nombre impressionnant de gales, malgré aussi certaines circonstances actuelles sur lesquelles nous reviendrons, notons que la gale norvégienne est restée toujours très rare.

Etant donné les difficultés devant lesquelles nous nous trouvons encore pour compulsier certains travaux étrangers parus depuis 1939, il est impossible de connaître le nombre de gales norvégiennes publiées en dehors de France ; ce que nous pouvons simplement dire c'est qu'en 1935 notre maître, le Docteur PAILHERET, l'estimait environ à 65 cas.

Ni l'âge ni le sexe ne semblent influencer d'une manière nette la gale norvégienne ; voici ce que nous trouvons sur vingt-six cas publiés et étudiés à cet égard :

5 cas de 0 à 25 ans.

7 cas de 25 à 50 ans.

14 cas de 50 à 80 ans.

16 hommes.

10 femmes.

Nous avons vu au chapitre « Parasitologie » ce qu'il faut penser de la théorie dualiste ; il est actuellement cer-

tain que le sarcopte de la gale norvégienne est le même que celui de la gale banale.

Influence du milieu.

Il a été remarqué que, dès sa découverte, cette maladie florissait surtout dans les classes misérables de la société ou lorsque les conditions de vie devenaient précaires; elle atteignait surtout les sujets habitant dans les taudis et n'ayant aucun soin de propreté : MODESTOV (62) raconte comment un jeune paysan, qui vivait dans des conditions d'hygiène très défectueuses, dormait avec le bétail, ne changeant pas de linge, n'employait jamais de savon, a eu cette dermatose pendant plus de dix ans.

Le milieu joue certainement un rôle important, mais non suffisant, car si beaucoup de malades appartiennent à un milieu misérable, quelques autres cependant sont d'un milieu aisé (par exemple le malade de GOLAY — 36 — très cachectique, allant en villégiature dans une station thermale).

Influence du terrain.

1°) Misère physiologique.

JEANSELME (46) reconnaît que la gale prospère lorsque les sujets subissent des restrictions alimentaires par pauvreté ou par suite d'une maladie les astreignant à un régime déficitaire.

D'après les expériences de DELAFOND et BOURGUIGNON (22) chez l'animal, il est démontré que la phthiriasse et la parasitose en général sont beaucoup plus florissantes lorsque les animaux sont mal nourris.

KITCHEVATZ va plus loin : il soumet des rats, les uns à un régime vitaminé, les autres à un régime avitaminé, il constate l'influence du régime avitaminé sur l'évolution

de la gale croûteuse. Dès 1830, LAUVERGNE, signalant un cas de gale anormale avec formation de croûtes sur le visage et les mains, rappelle que ces malades avaient tous eu quelques temps auparavant les symptômes du scorbut.

2°) *Maladies organiques.*

En 1935, lors de la publication de son observation I, notre maître, le Docteur PAILHERET, avait eu l'attention attirée par le taux élevé d'urée sanguine de sa malade qui, de 0 gr. 90 le 13 juillet, avait atteint 1 gr. 20 le 30 juillet.

Il s'était alors posé la question de savoir si l'excès d'urée sanguine était la cause unique et directe de cette forme particulière de gale ou si elle était le témoin d'une déficience organique qui était peut-être en cause.

Par la suite, au cours des différentes observations publiées, nous n'avons pas relevé d'azotémie élevée ni d'hypertension, ce qui nous permet de croire que cet excès d'urée sanguine n'entre qu'à titre accidentel. Il en serait de même pour les cas de diabète signalés, ceci intervendrait comme preuve de terrain débilité.

Il ne semble pas que l'on doive mettre en cause le terrain syphilitique, car chez la plupart des malades atteints de cette forme particulière de gale, on a fait des examens de sang : soit Bordet-Wassermann, soit réaction de Kahn, réaction de Hecht. Tous ces examens effectués pour dépister une syphilis acquise ou héréditaire ont donné des résultats négatifs.

Des recherches qui auraient pu présenter un certain intérêt ont été souvent négligées. Il serait peut-être intéressant de savoir si cette gale norvégienne n'apparaîtrait pas sur un certain terrain tuberculeux.

HARGUERA cite bien le cas d'une lavandière tuberculeuse et paraplégique. PAUTRIER a eu l'idée de faire une

réaction à la tuberculine qui a été positive. Dans l'observation de FIALHO (28), il s'agit d'une femme morte de tuberculose grave chez laquelle on fit le diagnostic rétrospectif de gale norvégienne.

Il est assez fréquent de voir une bacillose évolutive connue accompagnant la gale norvégienne.

DANIELSSEN et BOECK avaient aussi remarqué que cette forme de gale était souvent associée à la « spedalsked tuberculeuse ».

Etant donné les nombreuses analogies existant entre la lèpre et la tuberculose, la si fréquente association de ces deux maladies fait qu'on peut se demander si le terrain lépreux joue un certain rôle.

3°) *Etat cutané.*

Le milieu et le terrain jouent un rôle mais ils n'expliquent pas tout. On s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'une prédisposition cutanée spéciale :

Certains auteurs ont cru voir dans l'anesthésie cutanée existant chez les lépreux l'origine de cette forme squamo-croûteuse.

D'autres ont pensé que l'association du sarcopte avec d'autres microbes pourrait créer un terrain propice à la gale norvégienne. C'est au cours d'un érysipèle de la face que la malade de notre maître, le Docteur PAILHERET, voit apparaître les productions squamo-croûteuses. MILIAN et RABUT (61) ont soulevé également la question ; alors que MILIAN avait fait le diagnostic de kératose streptococcique d'après l'aspect des mains et des ongles d'un enfant : « en effet chez le malade dit MILIAN, je voudrais signaler que dans la pathogénie de la gale norvégienne, le streptocoque joue certainement un rôle indépendamment de la chronicité de la maladie ».

On découvre une gale banale chez la mère, mais chez

l'enfant on ne vit ni acare, ni sillon. Aussi, dans ce cas, sommes-nous en droit de nous demander s'il s'agit bien là de gale norvégienne.

Il est vrai que les lésions streptococciques et staphylococciques accompagnant la gale norvégienne sont excessivement fréquentes. De nombreux auteurs l'ont signalé et, en particulier, GASTOU et TISSOT (31). Milan KITCHEVATZ a fait plusieurs expériences : elles prouvent bien que le sarcopte de la gale est un vecteur de streptocoques, mais elles ne démontrent pas que ce microbe ait un rôle quelconque dans l'existence de la gale norvégienne.

Voici ce que dit KITCHEVATZ :

« Je pourrais confirmer les constatations de
« mon maître, M. MILIAN, en ce qui concerne les
« recherches du streptocoque. J'ai fait dans mon
« cas des recherches bactériologiques et j'ai pu
« trouver dans des croûtes et dans des squames
« cornées régulièrement du streptocoque; comme
« j'ai remarqué dans la gale ordinaire des au-
« tres sujets très souvent une infection secon-
« daire qui est de règle, produite par le strepto-
« coque, il est d'intérêt d'examiner le sarcopte
« comme vecteur de cette infection. Dans ce but,
« j'ai pris les sarcoptes vivants de la gale nor-
« végienne et je les ai déposés sur la gélose sim-
« ple au centre d'une boîte de Pétri que j'ai mise
« à l'étuve à 37°. Comme le sarcopte se prome-
« nait, il déposait les streptocoques dont il a été
« le porteur et les ensemençait sur la gélose, de
« sorte qu'on obtint sur son passage les cultu-
« res pures de streptocoques rappelant un ta-
« bleau creeping disease sur la peau. Cependant,
« je ne pourrais rien affirmer sur le rôle du strep-
« tocoque dans la gale norvégienne, étant donné
« qu'il s'agit d'un micro-organisme banal et pour

« lequel il est difficile de prouver son rôle pathogène. »

Telle est aussi l'opinion de PAUTRIER :

« Que l'on trouve à la culture du streptocoque dans les formations croûteuses qui persistent durant des années sur la peau des malades n'a rien qui puisse nous surprendre mais n'indique nullement que le streptocoque joue un rôle pathogène. Le rôle pathogène reste à démontrer. »

Les associations de la gale norvégienne avec d'autres parasites, tels que les poux, se voient aussi assez souvent. (DUBREUILH) (Observation IV de notre maître).

On a remarqué également des cas associés à des champignons : le petit malade de FELDMAN et PER (26) avait une gale norvégienne et présentait en même temps une trichophytie superficielle; le jeune paysan observé par MODESTOV associait à sa gale norvégienne du microsporum lanosum. Dans le cas de BEATTY (3) les croûtes contenaient, outre les acares, des conidiophores d'aspergillus.

Ces associations créent-elles un terrain favorable à l'éclosion d'une gale norvégienne ou bien est-ce celle-ci qui marquant une déficience organique et locale appelle les autres parasites ?

Quelques auteurs ont pensé aussi au rôle possible d'une association avec d'autres dermatoses plus ou moins chroniques : épidermolyse bulleuse (WAGNER), prurigo (JORDAN — (47) ; pour DARIER, il s'agit d'une gale banale chez un sujet atteint antérieurement d'une dermatose kératosique.

MILIAN fait intervenir dans la pathogénie de la gale norvégienne « la longue durée de l'affection dont la nature a été initialement méconnue », et FIALHO écrit aussi « cet aspect spécial est dû aux conditions particulières

des malades qui ont contracté leur affection dès l'enfance et l'ont conservée pendant plusieurs années. Tel est le cas rapporté par le Docteur ORSINI DE CASTRO : il s'agissait d'une femme âgée de trente ans et atteinte de gale contractée dès l'enfance ».

Cependant, si certaines gales norvégiennes évoluent depuis dix, vingt et même trente ans, il n'est pas rare de voir des gales norvégiennes dont le début remonte à six mois et moins présentant le même tableau que celle qui évoluent depuis des années (Observations I — II — III — IV).

Par contre, on a cité des observations de gales banales qui ont duré parfois des vies entières, sans jamais se transformer en gale croûteuse.

On a pu voir l'origine de gale norvégienne dans des gales banales évoluant chez des grabataires, des déficients intellectuels (observations I et IV), sujets chez qui le prurit est peu ou pas ressenti; il en est de même pour les lépreux anesthésiques. Et comme le fait remarquer CARRUCIO (13) qui démontre que les lapins présentent des lésions croûteuses en tous points semblables à celles de la gale norvégienne, il attribue de telles lésions épidermiques à l'absence du prurit, chez les lépreux anesthésiques et chez le lapin dont la sensibilité cutanée est peu développée; les couches superficielles s'accumulent et conservent acares, œufs, excréments.

« On observe la forme croûteuse dans des ga-
« les invétérées, dit DUBREUILH (25) en 1924,
« mais on peut remarquer qu'elles sont modé-
« rément ou pas du tout prurigineuses. Ces ma-
« lades vivaient dans une misère abjecte, où
« étaient des individus déprimés, d'une intelli-
« gence réduite, même tout à fait déments; plu-
« sieurs malades étaient des lépreux anesthési-
« ques. On peut donc admettre que l'absence de

« réactions sensibles est une des causes du développement exagéré de ces gales. »

Si chez beaucoup de malades la sensibilité est émoussée et le prurit nul (GOLAY, GASTON et TISSOT, PAUTRIER, DUBREUILH), par contre chez de nombreux autres malades le prurit est très vif et entraîne de l'insomnie. (COVISA, GATÉ, BESNIER).

Cette théorie n'est pas suffisante à expliquer l'étiologie et la pathogénie.

Ce prurit a donné lieu à de nombreuses discussions. Pour DELAFOND et BOURGUIGNON, et HARDY, il est dû à l'action d'un venin sécrété par l'acare, opinion que le Docteur SEZARY combat.

CHAPITRE VII

CONCLUSIONS

L'étude de la gale norvégienne et en particulier des quatre observations que nous rapportons nous permet d'en tirer les conclusions suivantes :

1°) — La gale norvégienne est une dermatose rare, cliniquement distincte de la gale commune par des productions squamo-croûteuses ne respectant ni la face, ni le cuir chevelu, ni le dos; par ses lésions unguéales; par l'absence fréquente de sillons et même de prurit.

2°) — Quoique le tableau clinique, au moins, dans la plupart des cas, soit assez caractéristique, le diagnostic est souvent tardif; la maladie n'a d'autre part aucune tendance à la guérison spontanée; si l'on songe à la quantité considérable d'acares que recèlent les productions squamo-croûteuses, il n'est donc pas étonnant que des épidémies parfois très importantes de gale aient été signalées. Les cas de gale provenant d'une gale norvégienne sont toujours du type banal.

3°) — Il est démontré actuellement, et nous en rapportons des preuves expérimentales, que l'agent causal est le même que celui de la gale commune : il s'agit du *sarcopte scabiei*, variété *hominis*; il se trouve en grande

abondance dans les squames-croûtes, quelle qu'en soit d'ailleurs leur localisation.

4°) — L'étiologie reste mystérieuse; on a successivement soulevé le rôle du milieu (misère, malpropreté, sous-alimentation, etc...), du terrain (cachexies diverses, déficience mentale, tuberculose), d'associations microbiennes (streptocoque);

Mais aucune de ces causes ne semble être suffisante à elle seule; elles ne doivent agir tout au plus que comme des causes adjuvantes. En fait, la cause intime de la gale norvégienne nous échappe encore.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :
GOTGEROT

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — AZUA et NONELL. — Actas Dermo-sifiligraficas. Juin-Juillet 1916, p. 268.
- 2 — BAMBERGER. — Ein Fall von Scabien crustosa sen Norvegia. (*Würg burger med. Zeits.*).
- 3 — BEATTY (W.). — A case of norwegian or crusted scabies. (*Brit. I. Dermat. Lond.*, 1913, T. XXV, p. 56) .
- 4 — BEATTY (W.). — A second case of norwegian scabies. (*Brit. I. Dermat. Lond.*, 1915, T. XXVII, p. 404).
- 5 — BERGH. — Weber Borken Kratze. (*Virchow's Archiv.*, 1860, T. XIX, p. 1).
- 6 — BESNIER (E.). — Un cas de gale anormale. Gale rouge croûteuse avec envahissement de la face, du col et de la nuque due au sarcopte de la gale variété du cheval. Epaissses concrétions croûteuses de la face et du col avec acariase abondante de ces régions : érythrodermie intense généralisée avec miliaire et hyperidrose intense. Absence de concrétions aux aisselles et aux mamelons qui sont simplement rouges et couverts de miliaire, sillons imparfaits aux espaces interdigitaux, au pénis et à la face (érythro-sarcopte de miliaire croûteuse. (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Paris*, 1892, T. III, p. 624).
- 7 — BLOEMER (J.-J.). — Een genal von scabieis norvegica. (*Nederl. Tijdsches v. Geneesk Amst.*, 1921, T. LXV, p. 2207-2209).

- 8 — BONADUCE (E.). — Sintomatologie rara de acaro della scabia.
(*Dermasifilologr.*, 1927, T. II, p. 399).
- 9 — BOECK (W.). — Une nouvelle forme de gale. (*Annales des
Maladies de la peau*, février 1852 — *Union médicale*, 1852,
p. 170).
- 10 — BRÜG (S.-L.) et HAGE (J.). — Sarcoptes found in case of
scabies crustosa and in case of scabiosis in Monkey. (*Me-
dedeed v. d. dermt. d. Wolkaga Oudh in Nederl. Indie.*, 1930,
T. XIX, p. 221).
- 11 — BRUMPT. — Sarcoptes scabiei varietate crustosae. (*Précis de
Parasitologie*, T. II, p. 1115, Paris 1936).
- 12 — BUXTON (P.-A.). — On the sarcopte of man in parasitology,
T. XIII, p. 146, 1921.
- 13 — CARRUCIO. — Le alterazioni anatomiche dell'acariani nei con-
gli e dell'omo conlepro anestetica. (*Giorn. Ital. Mal. venere.*,
1896, T. XXXI, p. 506).
- 14 — CERUTTI (P.). — Norwegian scabies. (*Arch. Ital. di dermat.
sifil.*, sept. 1931, T. VII, p. 323).
- 15 — CHERIKOVER (Y.-A.). — Norwegian scabies. (*Klin. med.*, 1937,
T. XV, p. 739).
- 16 — COVISA et LUIS DE LA GUESTA. — *Atlas dermo sifiligraficas*,
n° 7, 1933, p. 739.
- 17 — DA COSTALIMA (A.). — Role of sarcoptes in scabies crustosa.
(*Sciencia Med.*, décembre 1927, T. V, p. 686).
- 18 — DA COSTA DIMA. — Sarcoptes, causative agent of norwegian
itch. (*Compte-rendu Soc. Biol.*, janvier 1928, T. XC VII, p.
1784).
- 19 — DA FONSECA (G.) et FERREIRA DI ROSA. — A case of Norwe-
gian scabies. (*Sciencia med.*, janvier 1928, T. VI, p. 22).
- 20 — DANIELSEN et BOECK. — Traité de la Spedalskhed ou ele-
phantiasis des Grecs. Paris 1848.
- 21 — DE AMICIS (T.). — Un nouveau cas de gale norvégienne ou
croûteuse. (*Berl. Klin. Wchn. oech.*, 1904, T. XLI, p. 966).

- 22 — DELAFOND et BOURGUIGNON. — *Gazette Médicale de Paris*, 1859.
- 23 — DUBREUILH (W.). — La gale norvégienne. (*Prat. dermat. de Besnier, Brocq, L. Jacquet*, 1900, T. II, p. 746).
- 24 — DUBREUILH (W.). — Gale à localisations anormales, gales du dos et de la face. (*Annales de Dermat. et Syphil.*, 1918-1919, Paris, p. 133).
- 25 — DUBREUILH (W.) et FLYE SAINTE-MARIE. — Un cas de gale norvégienne. (*Bull. de la Soc. de Dermat. et Syphil. Paris Med.*, 1924, T. XXXI, p. 45).
- 26 — FELDMANN (V.) et PER (M.). — A case of norwegian scabies associated with superficial generalized trichophytosis and helminthiasis. (*Acta Dermato-venereologica de Stockholm*, janvier 1928, T. VIII, p. 359).
- 27 — FEREOL. — Observation de gale de forme insolite aux formations de croûtes très épaisses constituées par des milliers d'acares. (*Gazette Méd. de Paris*, 1856, p. 621).
- 28 — FIALHO (A.). — Sur un cas de gale norvégienne. (*Annales de Parasitologie*, nov. 1934, T. XI, p. 472).
- 29 — FUCHS. — Ueber Scabies crustosa sen norvegica Boeckii und deren Vorkommen in Deutschland. (*Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu wien*, 1853 et *Schmidl's Jahr bücher*, T. LXXX).
- 30 — FURSTENBERG. — *Sarcoptes scabiei* var *crustare*. (*Précis de Parasitologie*, T. II, p. 1115).
- 31 — GASTON et TISSOT. — Extension au visage, avec sillons et acares d'une gale intense (dite norvégienne) ayant duré deux années. (*Bull. Soc. Dermat. et Syphil. Paris*, 1921, T. XXVIII, p. 425).
- 32 — GATE (J.), MME BACHMANN, CUILLET, MOREAU (P.). — Gale norvégienne avec épidémie hospitalière et villageoise. (*Bull. Soc. Dermat. et Syphil. (Réunion Dermat. de Lyon)*, juillet 1938, T. XLV, p. 1378).
- 33 — GATE (J.), MICHEL (P.-J.), MARGOT (A.) et CHANIAL (G.). —

- Gale norvégienne ayant créé une petite épidémie hospitalière. (*Bull. Soc. de Dermat. et Syphil. Réunion dermat. de Lyon*), juillet 1936, T. XLIII, p. 1419).
- 34 — GATE (J.), MICHEL (P.-J.), CUILLET-DUBOIS (P.). — Contribution à l'étude de la gale squamo-croûteuse; son intérêt au point de vue de l'étude épidermologique. (*Rev. Méd. de France*, mars-avril 1943, p. 121).
- 35 — GATE - CUILLET - POND - COUDERT. — De la gale squamo-croûteuse à la gale dite norvégienne. (*Bull. Soc. Franç. Dermat. et de syphil. Réunion de Lyon*, 8 juin 1944, p. 223).
- 36 — GOLAY (J.). — Un nouveau cas de gale norvégienne. (*Annales de Dermat. et Syphil.*, 1940, T. X, p. 976).
- 37 — GOUGEROT (H.). — La gale norvégienne. (*La dermatologie en clientèle*, 1939, p. 244).
- 38 — GRUSS (R.). — Ein Fall von Scabies norwegica. (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 1924, T. XXXVIII, p. 504).
- 39 — HAHN (C.-F.). — A case of Norvegica scabies resembling pustular psoriasis. (*Arch. Dermat. and Syphil.*, 1928, T. CLVI, p. 232).
- 40 — HARGUERA. — Sociadad Dermatologien — Argentine 1914, T. II, p. 90, n° 5.
- 41 — HORVEY (W.-C.). — Specimens and preparations of norwegian scabies. (*Tr. Roy. Acad. M. Ireland-Dublin*, 1913, T. XXXI, p. 437).
- 42 — HESSLER (R.). — A case of norway Itch. (*Med. News Phila.*, 1893, T. LXII, p. 517).
- 43 — HIROTA (Y.). — Ein Beitrag zur Kenntniss der scabies Norvegica Boeckii unter besonderer Berücksichtigung der bisher. (*Ztsch. Dermat. u. Urol. Tokio*, 1923, T. XXIII, p. 81).
- 44 — HUBER. — Entomologie — Bibliographie der Klinischen, 1900 — Heft 4.
- 45 — JAMESON (R.-E.). — Norwegian Itch I. (*Iowa State M. Society des Moines*, T. XVI, p. 408).

- 46 — JEANSELME. — *Bull. de la Soc. Franç. de Dermat. et de Syphil.*
Séance du 10 janvier 1921, p. 56.
- 47 — JORDAN (A.). — Scabies norvegica. (*Dermat. Wehnschr. Leipz. u. Hamb.*, 1921, T. LXXII, p. 769).
- 48 — JOYEUX (C.). — Sur un cas de gale norvégienne en Afrique occidentale. (*Ann. de Parasit.*, 1923, T. I, p. 167).
- 49 — KIESS (O.). — Die scabies crustosa (sen norvegica Boeckii) mit einem Anhang Zur Naturgeschichte der Krätzmilbe. (*Dermatologische Studien* n° 26 Leipzig L. Voss 1928 — Dasselbest weitese Literatur).
- 50 — KITCHEVATZ (M.). — Gale croûteuse (lésions des ongles avec présentation de moulage). (*Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil.*, avril 1936, T. XLIII, p. 787).
- 51 — KITCHEVATZ (M.). — Gale expérimentale (essais de transmission de sarcopte d'un malade atteint de gale norvégienne à la peau normale). (*Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil.*, avril 1934, T. XLI, p. 699).
- 51 bis — KITCHEVATZ (M.) et POCHTITCH. — Réactions allergiques cutanées dans la gale. (*Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil.*, juin 1934, p. 989).
- 52 — KOTMER (J.-A.). — Eosinophilie dans la gale. (*Journ. of cutaneous diseases*, juin 1911).
- 53 — KUMMER (L.). — Ueber einem Ueber gangsfall zur scabies norvegica. (*Wien. Klin. Wehnschr.*, 1920, T. XXXIII, p. 271).
- 54 — LAFOURCADE (L.). — La gale norvégienne. (*Traité de Dermat. clinique et thérapeutique*, T. I, p. 326, Paris 1935).
- 55 — LAUVERGNE. — Observation de gale polymorphe. (*Gazette médicale de Paris de 1830*, p. 5).
- 56 — LEDO (E.). — Sarno Norwega. (*Actas Dermo-sif.*, Juin 1939, T. XXX, p. 703).
- 57 — LEO (G. de). — Eosinofulia, albuminuria e modificazioni umorali negli scabbiosi. (*Arch. Ital. di Dermat.*, T. XVI, p. 591-607).

- 58 — LEVY-FRANCKEL (A.). — La gale norvégienne. (*L'Encyclopédie médico-chirurgicale — Section Dermatologie*, 12.018, p. 5, Paris 1936).
- 59 — LOUSTE et LEVY-FRANCKEL. — La gale norvégienne. (*Nouvelle pratique dermatologique*, T. III, p. 19, Paris 1936).
- 60 — MANDOUL (A.-H.). — A propos de l'acare de la gale norvégienne. (*Ann. de Parasitologie*, 1925, T. III, p. 394).
- 61 — MILIAN et ROBERT. — Gale norvégienne. (Kératose streptococcique). (*Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syphil.*, mars 1935, T. III, p. 651).
- 62 — MODESTOV. — Contribution à l'étude de la gale norvégienne. (*Roussij Vestnick Dermatologii* — Novembre 1930, T. VIII).
- 63 — NAGELL (R.). — Ein Fall von scabies norvegica mit einem Beitrag zur Histologie dieser Krankheit. (*Arch. f. Dermat. u. syphil. i Leipzig*, 1913, T. CXVIII, p. 651).
- 64 — ORO (M.). — Su di un raro caso di scabbia generale con presenze di acari all'estremità cefalica, complicato ad eczema cronico. (*Gazz. d. clin. Napoli*, 1892, T. III, p. 321).
- 65 — PAILHERET (P.). — Cas de gale norvégienne. (*Bull. Soc. Franç. de Dermat. et syphil. (Réunion Dermatol.)*, décembre 1935, T. XLV, p. 1692).
- 66 — PAILHERET (P.), CHIREAU et KERBIRIOU. — Gale intense 2^e cas personnel. (*Société Franç de Dermatol.*, 8 juillet 1943).
- 67 — PAILHERET, CHIREAU, KERBIRIOU et LEGOUX. — Gale croûteuse — 3^e cas personnel. — Récidive sous la même forme 4 mois après guérison de la 1^{re} atteinte. (*Sté Franç. de Dermatol.*, 8 juillet 1943).
- 68 — PAUTRIER (L.-H.) et DISS (A.). — Un cas de gale norvégienne. (*Bull. Soc. Franç. de Dermat. et syphil.*, 1929, p. 1142).
- 69 — PAUTRIER (L.-H.). — La gale croûteuse. (*Ann. de Dermatol. et syphil.*, août 1935, T. IV, p. 689).
- 70 — PICK (W.). — Scabies norvegica. (*Handbuch der Haut und Geschlechts krankheiten*, T. IX, Berlin 1929).

- 71 — Pozzo (A.). — Un caso di scabies norvegica. (*Horg. agui Milano*, 1920, T. LXII (Arch.), p. 114-120).
- 72 — PROKUOTCHUK (A.-Y.) et BOGDANOVITCH. — Norwegian itch. (*Venerol. i. Dermat.*, septembre 1931, T. VIII, p. 31).
- 73 — RADAELLI (F.). — Sopra un caso di scabbia norvegica. (*Giorn. Ital. di mal. ven. Milano*, 1913, T. XLVIII, p. 347).
- 74 — RAILLIET (A.). — Traité de zoologie médicale et agricole. Paris 1895.
- 75 — RAVOGLI (A.). — Scabies norvegica. (*Cinein Lancet clinic.*, 1898, T. XVI, p. 59).
- 76 — RIEHL. — Preparate von scabies norvegica. (*Wien med. Presse*, 1888, T. XXIX, p. 302 et *Semaine Médicale*, 1889, p. 83).
- 77 — RIGLER. — Beitrag zur Geschichte der norwegischen krätze. (*Zeitsch der geselbsch. der Aertze zu Wien* 1853 et *Schmidt's Jahrb.*, T. LXXX).
- 78 — RILLE. — Zwein Fall von scabies norvegica. (*München med. Woschunsch.*, 1919, T. XVI, p. 1209).
- 79 — SANCHEZ COVISA (J.) et DE LA CUESTA-ALMONAED. — New case of norwegian scabies. (*Actas dermo-sif.*, avril 1935, T. XXVII, p. 789).
- 80 — SEZARY (M.-A.). — A propos des réactions allergiques cutanées dans la gale. (*Bull. de la Soc. Franç. de Dermat. et syphil.*, novembre 1934, p. 1626).
- 81 — SILVA (F.). — First case of norwegian scabies in Bahia. (*Bahia Med.*, mars 1934, T. V, p. 405).
- 82 — SILVA (F.). — Norwegian scabies in infant two months old. (*Bahia Med.*, octobre 1937, T. VIII, p. 201).
- 83 — SIMON (O.). — Scabies norvegica. (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, décembre 1874).
- 84 — SPRAFKE (H.). — Ueber einem Fall von scabies norvegica. (*Dermatologische Wochenschrift*, 1929).
- 85 — SWEITZER (Z.-E.) et WINER (L.-H.). — Norwegian scabies. (*Arch. Dermat. et syphil.*, 678-681, avril 1941).

- 86 — TARCHINI (P.). — Contribuzione allo studio di un caso di scabies norvegica nella sua forma iniziale. (*Giorn. Ital. d. dermatol. e. sif.*, 1925, T. LXVI, p. 671).
- 87 — VAN JOOST (R.-P.-A.-C.). — Second case of norwegian scabies in native of Batavia. (*Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie*, avril 1932, T. LXXII, p. 579).
- 88 — VENTURI (T.). — Ricerca dell' eosinofilia nella scabia. Roma 1924, T. XXXI, p. 803.
- 89 — VERBUNT. — Gale norvégienne. (*Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie.*, 1930, T. LXV, p. 576).
- 90 — WARBURTON (C.). — Sarcoptie scabia in man and animals. (*Parasitology*, T. XII, p. 265-300, 1920).
-

TABLE DES MATIERES

	PAGES
CHAPITRE I. — Etude historique	11
CHAPITRE II. — Observations I	15
II	28
III	32
IV	36
CHAPITRE III. — Etude clinique	43
Mode de début	43
Période d'état	44
Modifications humorales	47
Evolution	51
Traitement	51
Diagnostic	52
Epidémiologie	54
CHAPITRE IV. — Anatomie-pathologique	55
CHAPITRE V. — Parasitologie	59
CHAPITRE VI. — Etude étiologique	63
CHAPITRE VII. — Conclusions	73
CHAPITRE VIII. — Bibliographie	75

